


THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM



6. **Klinische Beiträge**

Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. H. Arnsperger (Dresden), Geh. Hofrat Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Prof. Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Prof. Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Prof. Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Prof. Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen - Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Prof. Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Wien)

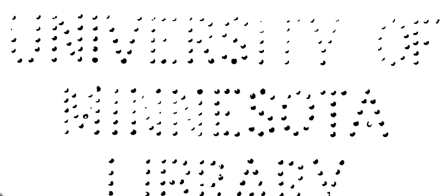
herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band II.

Mit 5 Tafeln und 6 Abbildungen im Text.

Leipzig und Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
1904.



Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des II. Bandes.



Aus der K. dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Posselt zu München.

Über die tuberkulöse Erkrankung der Haut und Schleimhaut im Bereiche der äusseren weiblichen Genitalien und die Beziehung der Tuberkulose zur Elephantiasis vulvae.

Von

Privatdozent Dr. **Jesionek**,
Assistent der Klinik.

Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut im Bereiche der äusseren weiblichen Geschlechtsteile scheint an dem Krankenmateriale syphilitisch-dermatologischer Kliniken nicht gerade häufig zur Beobachtung zu kommen. Wenigstens gibt die dermatologische Literatur zu dieser Frage nur sehr wenig Aufklärung. Und auch seitens der Gynäkologen und der Chirurgen sind die Mitteilungen über wahre tuberkulöse Erkrankungen der Vulva und der angrenzenden Schleimhaut- und Hautpartieen spärlich und wenig genau.

Wenn wir heutzutage von Tuberkulose der Haut sprechen, haben wir in erster Linie uns daran zu erinnern, dass dieser Begriff in seiner vagen Allgemeinheit praktischen und wissenschaftlichen Bedürfnissen nicht mehr zu entsprechen vermag, und dass zwingende Gründe vorliegen, die in ihren klinischen Äusserungen und anatomischen Produkten ganz verschiedenartig sich gestaltenden Folgezustände der tuberkulösen Infektion der Haut in bestimmte wohl differenzierte Krankheitsgruppen einzuteilen. Was die im allgemeinen am häufigsten vorkommende Form tuberkulöser Hauterkrankung, den Lupus, die Tuberculosis luposa, betrifft, so findet sich wohl hier und da in den Lehrbüchern die Behauptung aufgestellt, dass Lupus primär oder



sekundär auch an den äusseren weiblichen Geschlechtsteilen vorkomme; eine genaue Schilderung der durch die eigenartige Lokalisation zu erwartenden Eigentümlichkeiten des klinischen Bildes ist jedoch nirgends vorhanden. Unter den vielen kasuistischen Beschreibungen und Demonstrationen einzelner Lupusfälle, über welche in der Literatur berichtet ist, findet sich kaum ein einziger, soweit es mir wenigstens möglich war mich zu diesem Punkte zu orientieren, in welchem es sich um einwandsfreie, klinisch sichergestellte Lupuserkrankung am weiblichen Genitale oder in dessen näheren Umgebung gehandelt hätte. Von den statistischen Zusammenstellungen über die Lokalisation des Lupus, wie solche aus grösseren Kliniken vorliegen (Prag, Breslau, Heidelberg), erwähnt einzig und allein der Bericht von K. Bender (aus der Klinik von Doutrelepont in Bonn) des Vorkommens von Lupus vulgaris im Bereiche der weiblichen Scham: unter 380 Lupuskranken war in 173 Fällen von Schleimhauterkrankung einmal lupöse Erkrankung des Rektum und der äusseren Geschlechtsteile bei einer 46jährigen Frau konstatiert. Bender gibt über diesen Fall einen kurzen Bericht, aus dem zu entnehmen sein dürfte, dass es sich wirklich um Lupus vulgaris gehandelt hat: „Das linke Labium majus, stark ödematös geschwollen, erschien in der ganzen Ausdehnung mit flachen Geschwüren besetzt, die eingetrocknete, festanklebende, schmutzigbraune Borken trugen. An der hinteren Scheidenkommissur greift etwa 2 cm weit der Infiltrations- und Geschwürsprozess auf das rechte Labium über. Die Vaginalschleimhaut und die der Portio sind nicht mitergriffen. Die mässig prolabierte Mastdarmschleimhaut zeigt wieder kleinere Ulzerationen; im Rektum selbst, in ziemlicher Ausdehnung, grosse, flache, weissglänzende Narben, zwischen denen zirkuläre und serpiginöse Geschwüre mit schlechten Granulationen und spärlichem eiterigem Sekret sich finden. In den Narben selbst sind zahlreiche, zum Teil exulzerierte, zum Teil aber auch noch als typische Primärefflorescenzen des Lupus deutlich erkennbare, braunrotglänzende Knötchen sichtbar.“ Auch nach der Zusammenstellung von Dimitroff über die tuberkulösen Geschwüre im Bereiche der Analgegend ist dieser Fall Benders der einzige, in welchem von wahrem Lupus der Vulvoanalregion des Weibes die Rede ist.

Bei anderen Autoren, die über „Lupus“, über „lupöse Geschwüre“, über „Entzündungsformen des Lupus“ der weiblichen Genitalien berichten, finde ich jener zirkumskripten spezifischen Grundelemente lupöser Erkrankung keinerlei Erwähnung getan. Nach meinem Dafürhalten müsste, wo immer über Lupus in ausführlicher Weise die Rede ist, auf das Vorhandensein der allseitig anerkannten charakte-



ristischen Primärefflorescenzen, der roten oder rotbraunen, ins Corium eingebetteten „Lupusknötchen", und auf deren Metamorphosen, welche in jedem einzelnen Falle dem Krankheitsbilde das auszeichnende Gepräge verleihen, ausdrücklich hingewiesen werden. Auch der Lupus der Schleimhäute ist gekennzeichnet durch Knötchen, durch Primärefflorescenzen, die hier als stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse braunrote, stellenweise mit silbergrauem mit abblätterndem Epithel belegte oder exkoriierte, leicht blutende derbe Prominenzen sich repräsentieren (Kaposi). „Später konfluieren sie hier zu grösseren Plaques mit rauher Oberfläche, mattgrauem Epithelbelage oder tiefen, schmerzhaften Einrissen, oder roten, feinkörnigen, wunden Flächen." Wo in der Beschreibung eines Falles von Lupus, ganz besonders dann, wenn es sich um einen durch irgend ein Moment zu einer „seltenen" Affektion gestempelten Fall handelt, des Lupusknötchens als einer klinischen Wesenheit des Krankheitsbildes nicht Erwähnung getan ist, kann man mit gutem Rechte an der objektiven Richtigkeit der Auffassung des jeweiligen Krankheitsfalles seine Zweifel hegen. In noch höherem Grade berechtigt ist ein Zweifel dann, wenn die klinische Diagnose durch die histologischen Untersuchungen nicht gestützt ist, oder aber wenn der den klinischen Erhebungen beigefügte anatomische Befund dem jetzigen, genau präzisierten Stande unserer Kenntnis über die Vorgänge im lupösen Gewebe, die gewisser charakteristischer Momente nicht entbehren, keineswegs entsprechen (siehe z. B. Duncan und Thin). Auch den Nachbildungen, welche Winckel und Viatte von ihren Präparaten gegeben haben, kann man wirklich nicht ansehen, dass diese wahrem lupösen Gewebe entnommen seien. Auch der Schleimhautlupus ist charakterisiert im histologischen Bilde durch die aus Konglomeraten von Einzeltuberkeln sich zusammensetzenden, ins Korion eingesprengten Knoten und Knötchen mit ihrer typischen Struktur. (Vergleiche z. B. die Abbildung von Lupus der Schleimhaut bei Kaposi.) Der Nachweis von Riesenzellen für sich allein hat seine diagnostische Bedeutung verloren. Auch darauf darf bei der Beurteilung gewisser Fälle von „Lupus" am weiblichen Genitale kein allzu grosses Gewicht gelegt werden, wenn dem ungenügend gezeichneten klinischen Bilde, den mangelhaften Schilderungen der Gewebeveränderungen die Mitteilung angefügt ist, dass die mikroskopische Untersuchung von Sekretmassen das Vorhandensein oder gar das reichliche Vorhandensein von Tuberkelbacillen ergeben hat. Auf der einen Seite wissen wir, dass die früheren Methoden des tinktoriellen Nachweises der Tuberkelbacillen dort, wo äussere Momente eine Verwechselung mit Smegmabacillen bedingen können, unzureichende waren, auf der anderen Seite, dass



gerade beim Lupus und seinen Zerfallsprodukten, wo immer der Krankheitsherd lokalisiert sein mag, der Nachweis von Tuberkelbacillen sich sehr schwierig gestaltet, mit anderen Worten, dass wir hier für gewöhnlich gar keine oder nur äusserst spärliche bacilläre Elemente aufzufinden im stande sind. Von solchen Gesichtspunkten ausgehend, kann man nicht umhin, den Lupusfällen, die manche Nichtdermatologen am weiblichen Genitale beschrieben haben, ein gewisses Misstrauen entgegenzubringen. Damit soll nun aber keineswegs zum Ausdrucke gebracht sein, dass nicht manche der unter der Bezeichnung „Lupus“ beschriebenen Fälle als Erkrankungen tuberkulöser Natur anzusprechen seien; nur gegen den ein bestimmtes, scharf umschriebenes Krankheitsbild präjudizierenden Ausdruck „Lupus“ haben wir vom dermatologischen Standpunkte aus Front zu machen.

Eine grosse Gruppe allerdings angeblich lupöser Erkrankungen an der Vulva muss nach meinem Dafürhalten aus der Reihe tuberkulöser Genitalerkrankungen von vorneherein ausgeschaltet werden. Ich meine jene Affektionen, welche ursprünglich von französischen und englischen Autoren als Esthyomène, Herpes exedens oder Lupus vulvae schlechtweg bezeichnet und mit Tuberkulose in Verbindung gebracht worden sind (Guibourt 1847, Huguier 1849, Ed. Martin 1861, Lorent 1861, M. Duncan 1862, Zweifel 1885 u. a.; siehe auch Hildebrandt 1877 und Winckel 1890). Weder von denjenigen, welche als die ersten dieses Krankheitsbild beschrieben, noch von der Mehrzahl derer, die nach jenen analoge Beobachtungen veröffentlicht haben, ist der Versuch gemacht worden, den Nachweis der lupösen Natur dieses Leidens in exakter Weise zu erbringen (siehe z. B. Hermann), und so werden wir uns nicht wundern zu erkennen, dass dieser unglückselige Begriff des Lupus esthiomenos der weiblichen Scham eine ganze Reihe von nach allen Richtungen hin äusserst differenten Krankheitstypen umfasst. Epitheliome, syphilitische und tuberkulöse Affektionen, elephantiastische Veränderungen, phagedänische Schanker, alle möglichen chronischulzerösen und hyperplastischen Prozesse sind hierher gerechnet worden. Pozzi und Viatte haben ganz Recht, wenn sie sagen, dass der Name „Lupus vulvae“ schliesslich zu einem rein klinischen oder symptomatischen Begriff geworden sei, welcher den verschiedensten ätiologischen Momenten untergelegt wurde. Erst durch die zum Teil ganz ausgezeichneten Arbeiten von Deschamps (1885), Pescione (1889), R. W. Taylor (1890), Brau (1894) wurde in der Frage nach dem Wesen des „Lupus vulvae“ eine immer vollkommener sich gestaltende Aufklärung angebahnt, und nachdem andererseits durch



Jarisch (1879), Riehl (1881), Chiari (1879 und 1886), Demme (1887 Wien. med. Blätter), Zweigbaum (1888) die wahre Tuberkulose der Haut und damit auch der Haut und Schleimhaut der weiblichen Geschlechtsteile zur breiteren Kenntnis gelangt war, sind es vor allem Riedel, Schroeder, Jadassohn und F. Koch, welche auf Grund eigener Beobachtungen von Fällen nicht tuberkulöser und nicht venerischer Ulzerationen am weiblichen Genitale in die Lehre vom „Lupus vulvae" neue Gesichtspunkte gebracht und unter der verwirrenden Menge widersprechender Ansichten über diesen Gegenstand mit energischer Hand aufgeräumt haben. Gestützt auf ein reichliches Material von Beobachtungen an Prostituierten sind die beiden letztgenannten Autoren für die von einer tuberkulösen Infektion vollkommen unabhängige Eigenart des Ulcus vulvae chronicum sive elephantiasticum eingetreten und haben die Identität dieses ihres Krankheitsbildes mit einem grossen Teile der Esthiomènes der Franzosen, mit verschiedenen Fällen von Lupus vulvae einer Reihe deutscher Autoren als in hohem Grade wahrscheinlich hingestellt. Vom dermatologischen Standpunkte aus wird man sich dieser Auffassung auch den Fällen von Winckel und Gehse, von Küstner, von Fehling und Viatte gegenüber voll und ganz anschliessen müssen.

Solchen Lupus vulvae, wie ihn die genannten Gynäkologen beschrieben, der durch Ulzeration einerseits, durch Hyperplasie andererseits und durch das Fehlen von wahren Lupusknötchen und durch den Mangel charakteristischer lupöser Gewebeveränderungen gekennzeichnet ist, den Lupus esthiomenos der ausländischen Literatur, das Ulcus vulvae von Jadassohn-Koch haben wir auf unserer Klinik auch oft genug Gelegenheit zu sehen. Wir haben die Gewohnheit angenommen, die Affektion schlechtweg als Elephantiasis vulvae zu bezeichnen oder von elephantiastischen Geschwüren der Vulva zu sprechen. Wie wir aus den Beobachtungen an unserem Materiale auf der Abteilung für geschlechtskranke, der gewerbsmässigen Unzucht ergebene Frauenspersonen schliessen zu dürfen glauben, ist diese Erkrankung der Haut und Schleimhaut am weiblichen Genitale, wie übrigens schon M. Duncan für seinen „lupus of the pudendum" angegeben hat, keine Seltenheit.

Im Hinblick auf die vorzüglichen Schilderungen des Krankheitsbildes, welche Schroeder und Koch gegeben haben, und auf die zahlreichen Einzelbeschreibungen, die in z. T. ausführlichen Krankengeschichten auch noch seitens vieler anderer Autoren[1]) in der

[1]) Siehe die Literaturangaben bei Koch.



Literatur vorhanden sind, darf ich mich darauf beschränken, von meinen eigenen Wahrnehmungen in grossen Zügen nur das Wesentliche des Bildes, so wie sich dasselbe uns dargestellt hat, hier wiederzugeben, um so mehr als es nur ein paar nebensächliche Punkte sind, hinsichtlich derer ich mit Jadassohn und Koch nicht vollkommen übereinstimme.

Was die bei der Pathogenese des Leidens beteiligten Faktoren betrifft, so hat sich uns nach den Wahrnehmungen an unserem Materiale ergeben, dass für manche Fälle in chronischen oder immer und immer sich wiederholenden entzündlichen Zuständen an der Haut und Schleimhaut der Vulva ein prädisponierendes Moment gegeben sein kann; häufig rezidivierende Ekzeme, Intertrigo, Erysipel — ich erinnere hier auch an den Fall von Fiquet — können gewiss häufig für Pachydermie umschriebener Hautpartieen verantwortlich gemacht werden. Vor allem aber scheinen ulzeröse Prozesse in der Ätiologie der Elephantiasis, soferne wir darunter ganz allgemein eine durch Hyperplasie der Haut und des Unterhautzellgewebes bewirkte symptomatische Massenzunahme einer erkrankten Körperstelle verstehen, eine bedeutsame Rolle zu spielen. Ich erinnere an den so häufigen Symptomenkomplex: Ulcus cruris, Stauungsödem, Ekzem, Lymphangioitis oder Erysipel — Elephantiasis cruris. Gerade für die elephantiastische Erkrankung der weiblichen Genitalien bilden weiche kontagiöse Schankergeschwüre und insbesondere syphilitische Affektionen, wie wir des weiteren sehen werden, wichtige ursächliche Momente. Von manchen Autoren wird, ich habe schon darauf hingedeutet, den Lymphdrüsenerkrankungen in den Leisten, vor allem den doppelseitigen totalen Inguinal- und Femoraldrüsenexstirpationen eine ausschlaggebende Bedeutung hinsichtlich der Genese elephantiastischer Veränderungen am Genitale zugeschrieben. Ob die durch pathologische Prozesse oder durch operative Eingriffe bedingte Ausschaltung der Lymphknoten und ihrer physiologischen Funktionen für sich allein genügt, die durch hyperplastische und ulzeröse Vorgänge charakterisierte Erkrankung zu bedingen, ist doch noch eine offene Frage; in hohem Grade jedoch wahrscheinlich ist, dass der Verlust der Lymphknoten dann zu besonderer Geltung gelangt, wenn in dem zugehörigen Lymphgefässgebiet immer wieder aufs neue entzündliche oder ulzeröse Vorgänge sich abspielen, vor allem wenn diesen letzteren, wie es z. B. für die Syphilis in hervorragendem Masse zutreffend ist, eine ganz wesentliche Beteiligung des Lymphsystemes an dem Krankheitsprozesse eigen ist. Auch für die Pathogenese der Elephantiasis vulvae wird eben das Zusammenwirken einer Reihe von Einzelfaktoren in Erwägung zu ziehen sein.



An dem Krankheitsbilde ist das Wesentliche, wie der Name verrät, in erster Linie die Volumenzunahme einzelner oder mehrerer Teile der äusseren Scham, und zwar sind für gewöhnlich die einzelnen Organe in verschiedener Intensität an der allgemeinen Verdickung und Hypertrophie beteiligt. In erster Linie sind es die kleinen und nicht, wie es häufig auf den ersten Blick erscheinen möchte, die grossen Schamlippen, welche das unförmige Aussehen der Vulva durch ihre oft monströse Vergrösserung bewirken. Die grossen Labien sind oft von diesen, den Nymphen entsprechenden wulstartigen Massen verdeckt und scheinbar verschmächtigt. Sind aber auch sie, ebenso wie das Präputium der Klitoris von der hyperplastischen Erkrankung befallen, so steigert sich das Unförmliche des ganzen Bildes: Vom Mons Veneris hängen, in tiefen Furchen ineinander übergehend, neoplasmaartige Wülste von bräunlicher oder gelbbrauner Farbe, oft schürzenartig herunter. Die einzelnen Geschwülste sind dabei an ihrer Oberfläche für gewöhnlich nicht glatt, sondern mit Einkerbungen, tieferen und oberflächlicheren Zerklüftungen versehen; sie zeigen knötchenartige, warzige und papillomähnliche Exkrescenzen, auch vereinzelte Bläschengebilde, Lymphvaricen, aus denen nach Verletzung der Epidermisdecke gelbe, klebrige Lymphe aussickert. Losgeblätterte Epidermisfetzen, zwischen den einzelnen Unebenheiten angesammeltes Smegma, eingetrocknete Sekretmassen, Krusten verschiedenster Färbung tragen dazu bei, die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes zu erhöhen; auch mehr weniger tief greifende Substanzverluste, hauptsächlich durch sekundäre Exkoriationen bedingt, können sich vorfinden.

Was die Konsistenz der geschwulstartigen Massen an den Aussenteilen der Scham betrifft, so ist dieselbe eine ganz eigenartige, eine Mischung von derber Resistenz und Schlaffheit; sie fühlen sich an wie Kautschuk oder wie ein alt und hart werdender, eintrocknender schwarzer Radiergummi.

Während die geschilderten deformierenden Veränderungen im Gewebe der Schamlippen, im häutigen Anteile der Klitoris sich abspielen, macht gleichzeitig auch an der Schleimhaut der Vulva, an dem vorderen sich ektropionierenden Teile der Vagina, vor allem am Orificium der Urethra, der nämliche Prozess, in langsamer stetiger Entwickelung verlaufend, sich immer mehr bemerkbar. Für gewöhnlich ist es schwer zu entscheiden, wo die Hyperplasie ihren Ausgangspunkt genommen hat, ob die Schamlippen oder die Schleimhaut zuerst von dem pathologischen Prozesse befallen worden ist. Fleckförmig oder diffus erscheint die Schleimhaut der Vulva, der vorderen Vagina derb, rigide, anämisch, rotgelblich; die Hymenalreste werden

grösser, entwickeln sich zu zapfenartigen Zotten von blassem, speckigem Aussehen. Die Sklerosierung des Gewebes hebt dessen Elastizität und Dehnungsfähigkeit auf; Verengerungen, starre Strikturen neben mehr oder weniger tief greifenden Einrissen, seichte Erosionen sind die nächste Folge hiervon. Die periurethralen Karunkeln gestalten sich zu blassroten rundlichen Geschwülsten von immer wachsendem Umfang, bis sie schliesslich die Harnröhrenmündung vollkommen überlagern und verdecken.

Ist der Prozess hier an der Schleimhaut einigermassen zu einer gewissen Höhe der Entwickelung vorgeschritten, so sehen wir, wenn wir die äusseren Geschwulstmassen auseinander gezogen haben, eine Unmenge rundlicher und zapfenförmiger, finger- und hahnenkammartig gestalteter, enggedrängter Zotten, Auswüchse der Schleimhaut, welche die Adspektion des Scheideneinganges, der Urethralmündung durch ihre rigide Beschaffenheit in hohem Grade erschweren. Diese letztere, die Urethralmündung, ist für gewöhnlich durch ulzeröse Prozesse in ihrer ursprünglichen Beschaffenheit vollkommen zerstört, an ihrer Stelle findet sich in den meisten Fällen eine geschwürig zerfallene, mit kolbigen Granulationen besetzte, ampullenartige Erweiterung des vorderen Teiles der Urethra, die in toto in einen klaffenden Querschlitz umgewandelt sein kann; denn auch auf die hinteren Partieen der Urethralschleimhaut greift die Destruktion gerne über, so dass oft in solchen Fällen der kleine Finger bis zum Sphinkter zwischen den harten rauhen Geschwulstmassen durchgeführt werden kann; prolapsartige Senkungen der vorderen Vaginalwand, Incontinentia urinae mit ihren Begleiterscheinungen vermögen das Krankheitsbild zu komplizieren.

Ulzeration mit der Tendenz zu tiefgreifender Zerstörung ist die zweite wesentliche Eigenschaft des klinischen Bildes. Bei einem einigermassen reichlichem Prostituierten-Materiale wird man stets Gelegenheit haben, alle möglichen Entwickelungsphasen und Übergänge vom einfachen torpiden chronisch-ulcerösen Prozess unbestimmten Charakters bis zur ausgedehnten hochgradigen Elephantiasis verfolgen zu können. Die klinische Eigenart des elephantiastischen Geschwüres zu beschreiben, ist sehr schwer; es kann unter allen möglichen Formen sich repräsentieren; am besten ist meines Erachtens sein Wesen dadurch gekennzeichnet, dass man darauf hinweist, dass das elephantiastische Geschwür, mag es lokalisiert sein, wo immer es will, mit den anderen uns am Genitale bekannten Geschwüren so gut wie gar keine Ähnlichkeit aufweist. Vor allem ist es unmöglich, einen Vergleich mit Ulcus molle oder mit dem phagedänischen Geschwüre anzustellen; der akute Charakter, der speckige Belag, die präzise

Abgrenzung des kranken Gebietes, die deutlich sich manifestierende Tendenz zu tiefgreifender Nekrose, die Schmerzhaftigkeit, all das sind Eigenschaften, die dem elephantiastischen Geschwüre abgehen; bei jenen Formen von spezifischer Initialsklerose, die eventuell in Betracht kommen könnten, wird die scharfe Umgrenzung des Infiltrates, dessen knorpelartige Beschaffenheit vor Verwechselung schützen; das zerfallene Gumma andererseits zeigt keine so starre rigide Konsistenz, hat keine so mächtigen drusigen Granulationen, das Cancroid hat einen charakteristischen Rand, der den primär vorhandenen neoplasmatischen Knoten lange verrät, es fehlen ihm die zottigen Wucherungen; die subjektiven Beschwerden sind auch zu einer Zeit, wo die Drüsenmetastasen noch nicht sinnfällig zu tage treten, für gewöhnlich recht beträchtlich, während bei der elephantiastischen Erkrankung die Veränderungen geradezu enorme sein können, ohne dabei eigentliche Schmerzen zu verursachen. Abgesehen von diesen negativen Eigenschaften sind als charakteristisch für das elephantiastische Geschwür die mächtigen groben, speckig glänzenden, graurötlichen Granulationen zu bezeichnen, die in ihrer Massenhaftigkeit, in ihrer starren Aneinanderlagerung auf den ersten Blick gar nicht erkennen lassen, wie tief die Destruktion gegriffen hat. Dazu kommt, dass die zapfen- oder fingerartigen polypösen Bindegewebszotten an der Peripherie der eigentlichen Ulzeration von vorneherein den Gedanken an einen hyperplastischen Prozess wachrufen.

Gerade diejenigen Fälle, bei welchen die Geschwürsbildung, und zwar hauptsächlich der geschwürige Zerfall am Orficium urethrae, im Vordergrund des klinischen Bildes steht — unter anderen gehören hierher auch die Fälle von Viatte und Gehse — sind im stande der Differentialdiagnose einige Schwierigkeiten zu bereiten. Erst die Möglichkeit alle anderen ulzerösen Prozesse, die in Betracht kommen könnten, mit Bestimmtheit ausschliessen zu können und dann die eingehende Berücksichtigung der Genese des Geschwüres, der Nachweis und die Erkenntnis, dass die Geschwürsbildung nicht die primäre Äusserung des pathologischen Vorganges darstellt, vermögen dessen elephantiastische Natur festzustellen, auch zu einer Zeit schon, da die Veränderungen an den übrigen Anteilen der Vulva die elephantiastische Erkrankung gar nicht oder nur in geringem Grade verraten.

Auf Grund der Erfahrungen an denjenigen Fällen unserer Klinik, die wir Jahre hindurch zu verfolgen Gelegenheit gehabt haben, glaube ich mit Sicherheit annehmen zu können, dass die Ulzeration stets sekundärer Natur sei. In manchen Fällen überwiegt allerdings, wie gesagt, im Krankheitsbilde das geschwürige destruktive Moment so

sehr, dass nur die um das Geschwür herum angeordneten kolbigen epidermisierten Granulationsmassen, die zapfenartigen, polypösen Wucherungen an elephantiastische Vorgänge uns denken lassen können. Wie ich im Ablaufe vollentwickelter Fälle an einzelnen umschriebenen Partieen der Schleimhaut beobachten konnte, sind die ersten Äusserungen der beginnenden elephantiastischen Veränderungen im Gewebe klinisch sehr schwer erkennbar; erst gelegentlich von Exzisionen bin ich auf die derbe, rigide Beschaffenheit scheinbar gesunder Schleimhautpartieen und auf die makroskopisch nicht wahrnehmbare Sklerosierung des Gewebes um die Geschwüre herum und in ihrer weiteren Nachbarschaft aufmerksam geworden.

Dass in dem primär veränderten, starren, unelastischen Gewebe auf äussere Insulte hin leicht Kontinuitätstrennungen und Geschwüre zu stande kommen, liegt auf der Hand, und dass die Geschwüre, wo immer sie sich finden, an der hinteren Kommissur, an der Harnröhrenöffnung, über den Mündungen alter Bartholinischer Fisteln, gewiss nicht die ersten Manifestationen des pathologischen Prozesses darstellen, dafür spricht auch der ganze torpide Charakter der Geschwüre. Die Geschwüre tendieren ja so gut wie niemals zu spontaner Rückbildung, und allen möglichen therapeutischen Massnahmen gegenüber verhalten sie sich refraktär. Dagegen können wir sehen, wie sie unter Einbeziehung der sklerosierten Peripherie, unter tiefgreifenden Zerstörungen immer mehr sich vergrössern, ohne dass eigentliche nekrotische Vorgänge jemals deutlich zu Tage treten.

Auch die schönen mikroskopischen Untersuchungen von Pescione sind geeignet, mich in meiner Ansicht von der sekundären Natur und von der Art und Weise der Entstehung der Geschwürsbildung im Verlaufe der Elephantiasis vulvae zu bestärken. Dieser Autor, mit dessen Deduktionen ich ja sonst nicht in allen Punkten mich einverstanden erklären kann, sieht in dem Ulcus molle die ausschliessliche primäre Veranlassung zur Genese der elephantiastischen Erkrankung der Scham; als das Wesentliche am Krankheitsbilde stellen sich auch ihm die Ulzerationen dar, und so gibt er dem Kranheitsbilde ähnlich, wie es später Schroeder tat, den Namen „Ulcera venerea chronica“. Das Ulcus molle nähme nach einer destruktiven Phase, sei es durch allgemeine im Individuum gelegene, sei es durch örtliche Bedingungen, einen torpiden atonischen Charakter an; in den umgebenden Geweben komme es zu einer chronischen Entzündung, aus welcher zunächst eine bindegewebige dann eine fibrilläre Hypertrophie sich entwickle, schliesslich komme es unter Kompression der Gefässe zur Bildung eines rein fibrösen Gewebes. Pescione fand in seinen Schnitten durch die Geschwüre ein System

von verschieden geformten und verflochtenen Bindegewebsfasern, die der Hauptsache nach lamellär angeordnet gewesen seien. Zwischen den Fibrillen habe man durch Fortsätze miteinander verbundene Bindegewebskörperchen gesehen; Gefässe haben ganz gefehlt; an der Geschwürsfläche habe sich eine spärliche Proliferation von Bindegewebskörperchen dokumentiert, die fortwährendem Zerfall unterlegen seien, an den Rändern sei eine dichte, epitheliale Schichtung deutlich hervorgetreten. Die Struktur habe sich mithin jener eines lamellären Fibromes genähert. Man könne mithin das „chronische venerische Geschwür" als ein „flaches lamelläres venerisches Fibrom" bezeichnen. In den eigentümlichen anatomischen Verhältnissen sieht auch Pescione die Erklärung für die Unmöglichkeit einer spontanen Restitution, da die reparatorischen Elemente fehlen.

Ganz besonders deutlich kann man die fortschreitende Sklerosierung und die geradezu unmerklich vor sich gehende, erst in ihren Folgen sich verratende Destruktion am Orificium urethrae sich abspielen sehen, welches in unseren Fällen weitaus häufiger als irgend eine andere Partie an der weiblichen Scham von dem elephantiastischen Geschwüre sich befallen zeigte.

Bezüglich der von manchen Seiten in Abrede oder in Zweifel gestellten Beteiligung der Syphilis an der Pathogenese dieses Geschwüres der Harnröhre oder der Vulva geht unsere Meinung dahin, dass die Affektion tatsächlich nicht als Manifestation einer luetischen Gesamterkrankung aufzufassen sei, etwa wie ein Gumma oder ein aus einem gummösen Prozess hervorganges Ulcus; denn eine antiluetische Therapie beeinflusst die Ulzeration der Harnröhre ebensowenig wie den ganzen hyperplastischen Prozess der Umgebung. Aber nach unserem Dafürhalten, kann man sich auf Grund unseres allerdings ausschliesslich in der Abteilung für venerisch erkrankte Frauen gewonnenen reichhaltigen Materiales des Eindruckes nicht erwehren, als ob die elephantiastischen Vorgänge sich auf dem Boden früherer luetischer Prozesse entwickeln. Primäraffekte an der Urethralmündung, immer und immer wieder durch die ständigen mechanischen Insulte reindurierend, ungenügend zur Abheilung gebrachte gummöse Infiltrate an der Urethra, scheinen zweifellos zu dem Zustandekommen der elephantiastischen Veränderungen der Harnröhrenmündung zu disponiren. Alle die Personen, ausnahmelos ältere oder wenigstens schon lange Zeit hindurch der Gewerbsunzucht ergebene Individuen, bei welchen wir Elephantiasis vulvae mit vorhandenem ulzerösem Zerfall an der Harnröhre im Laufe der Jahre sich entwickeln sahen, waren wegen schwerer ulzeröser luetischer Vorgänge an der Harnröhrenmündung in früheren Jahren schon in unserer Beobachtung gestanden.

Nun kommt aber noch dazu, dass man bei diesen Patientinnen, wenn man nur richtig zu suchen versteht, für gewöhnlich noch andere, tertiär-luetische Symptome oder wenigstens Residuen solcher findet. Ich will absehen von periostalen Knochenauftreibungen, von gummösen Ulzerationen an irgend einer Stelle der Körperoberfläche oder von Narben, die mit grösster Wahrscheinlichkeit auf solche Geschwüre zurückgeführt werden dürfen, und beschränke mich darauf, die Aufmerksamkeit auf einen Befund zu lenken, welchen wir wenigstens nahezu in jedem zweiten Falle solcher ausgedehnter Elephantiasiserkrankung der Vulva zu konstatieren Gelegenheit gehabt haben, nämlich auf Strikturen und Geschwüre im Rektum.

Was uns auf diesen Befund geführt hat, d. h. uns veranlasst hat, in den jeweiligen Fällen eine Digitaluntersuchung des Rektum vorzunehmen, das war die Beobachtung, dass nicht wenige Fälle von einigermassen entwickelter, länger bestehender „Elephantiasis vulvae“ kompliziert waren, durch das Vorhandensein von geschwulstartigen Wucherungen um die Afteröffnung herum, von polypenartigen Exkrescenzen der prolabierten und ausgestülpten Mastdarmschleimhaut, welche in ihrer an mächtige Papillome erinnernden Form, mit ihrer livid blassen Farbe, in ihrer starren rigiden Beschaffenheit voll und ganz den zottigen Wucherungen am Scheideneingange glichen. Untersucht man bei einem derartigen Befunde am Anus das Rektum mit Finger und Spiegel, so ergeben sich eine oder mehrere, für gewöhnlich nicht sehr hoch sitzende, stenosierende Narben, oder auch wir finden Geschwüre, die ihrerseits auf eine eingeleitete antiluetische Kur mit rascher Ausheilung reagieren, Geschwüre, die auf Grund der luetischen Antezedenzien der Patientin, auf Grund ihres Verhaltens gegenüber der Therapie mit Sicherheit als tertiär-luetische Produkte anzusprechen sind.

Ich betone ausdrücklich die Reaktion dieser Mastdarmulzerationen auf die kombinierte Jodkali-Quecksilberbehandlung, um damit einerseits auf das differente Verhalten gegenüber den elephantiastischen Geschwüren an der Vulva hinzuweisen, und andererseits um damit von vorneherein dem Einwande zu begegnen, dass es sich da doch vielleicht um tuberkulöse (oder auch neoplasmatische) Ulcera gehandelt haben könnte. Die auf die klinischen Eigenschaften sich stützende Differentialdiagnose der verschiedenen Mastdarmgeschwüre, ist, glaube ich, im allgemeinen nicht zu hoch zu bewerten; wenigstens können sich tuberkulöse, syphilitische (und carcinomatöse) Rektalgeschwüre unter Umständen so sehr ähnlich sehen, soweit eine Spiegeluntersuchung Aufklärung geben kann, dass die Entscheidung oft einzig und allein das Verhalten gegenüber der spezifischen Therapie zu bringen vermag.

Auch Rille hat auf diese die elephantiastische Vulvaerkrankung komplizierende Affektion des Mastdarmes aufmerksam gemacht und dabei die nämliche Beobachtung verzeichnet, wie wir das zu tun Gelegenheit gehabt haben, dass nämlich im Rektum neben Elephantiasis vulvae et ani ausgedehnte Zerstörungen, resp. Verengerungen vorhanden sein können, ohne dass die Patientinnen irgendwie über diese Affektion Klagen vorbrächten, durch subjektive Beschwerden den Arzt darauf aufmerksam machen würden. Rille hat hinsichtlich der Vulvaaffektion selbst ausserdem noch darauf hingewiesen, dass sich häufig auch submukös gelagerte noch nicht zum Durchbruch gelangte Gummiknoten im perivaginalen Bindegewebe vorfinden können; er betont, dass diese echten gummösen Prozesse nicht zu verwechseln seien mit den durch den elephantiastischen Prozess selbst bedingten Einlagerungen und den aus diesen sich entwickelnden Geschwüren. Ich selbst habe diese perivaginalen Gummen und Geschwüre nicht wahrgenommen. Im übrigen aber stimme ich vollkommen mit Rille dahin überein, dass nahezu in jedem Falle von Elephantiasis vulvae Anamnese und objektiver Befund Anhaltspunkte für eine luetische Allgemeinerkrankung der Patientin ergeben. Nach den Beobachtungen an unserem Materiale zu schliessen, sind wir der Ansicht, dass die elephantiastischen Vorgänge an der Vulva, insbesondere an der Urethra, der „Esthiomenos“ und „Lupus vulvae“ früherer Autoren zwar nicht als luetische Produkte zu betrachten seien, für gewöhnlich aber auf luetischer Basis unter dem Zusammenwirken einer Reihe ätiologischer Momente ihre Entstehung finden.

Wenn wir auf unserer Klinik in jedem Falle von Elephantiasis vulvae eine antiluetische Kur einleiten, so geschieht das einerseits aus diagnostischen Gründen, — die Erfolge sind, was die Affektion an den Genitalien betrifft, äusserst gering, — andererseits um anderweitige, kombinierende Prozesse tertiärluetischen Charakters zur Abheilung zu bringen und das Allgemeinbefinden der Kranken zu heben.

Der Vollständigkeit halber habe ich noch zu erwähnen, dass wir im Jahre 1898, als wir uns noch gerne des Tuberkulins zu diagnostischen Zwecken bedienten, bei einem typischen Falle von „Lupus esthiomenes“ der Scham mit ausgedehnten ulzerösen Zerstörungen der Uretha Injektionen vorgenommen haben, da wir selbst damals noch an die tuberkulöse Natur des Leidens geglaubt hatten. Es war gerade diese Patientin (A. Sch. Prostituierte, 26 J. alt) eine der wenigen Kranken, die auf unsere Tuberkulininjektionen nicht reagiert haben. Ohne den Wert dieser Beobachtung hoch veranschlagen zu wollen, — vergleiche die differenten Resultate der Impfung in den beiden Fällen von Viatte — könnte sie vielleicht doch in Parallele gestellt

werden zu dem Tierexperimente Braus, welcher mit gleichfalls negativem Erfolge Meerschweinchen intraperitoneal mit Material aus einem „Esthiomène"-Geschwür geimpft hat. — Was meine histologischen Untersuchungen zu dieser Affektion betrifft, so sind dieselben bedauerlicherweise spärlich, betreffen nur ein paar abgetragene zottige Exkrescenzen um Urethralgeschwüre herum; nur insoferne sind sie instruktiv, als sie genau das nämliche Bild ergeben, welches Pozzi, Winckel, Viatte, (Häberlin) zur Erläuterung der histologischen Veränderungen bei ihren „Lupus"-Fällen gezeichnet haben, nämlich Bindegewebe, umschlossen von schmalem plattgedrücktem Epithel, durchzogen hauptsächlich von längsgetroffenen Gefässen, um welche scheiden- oder manschettenartig perivaskuläre Infiltration mit Rundzellen, auch Spindelzellen, sich in verschieden intensivem Grade geltend macht.

Im übrigen sei bezüglich des histologischen Bildes auf die oben wiedergegebenen Gewebeveränderungen zurückverwiesen, welche Pescione konstatiert hat und auf Jadassohns Referat der mikroskopischen Untersuchungen von Ira van Gieson. Diese hatte für einen der Fälle von Taylor einen den Beobachtungen Pesciones nahezu analogen Befund erhoben: „Chronisch-produktive oder chronische cellulare Entzündung mit Neubildung von Bindegewebe, Entwickelung der fixen Bindegewebszellen zu polygonalen Zellen, die in Haufen beieinander liegen und zu Riesenzellen, welche oft die Mitte von Nestern solcher polygonaler Zellen einnehmen; aber diese meist perivaskulär angeordneten Knötchen unterscheiden sich nicht bloss durch den Mangel an Bacillen, sondern durch das Fehlen zentraler Koagulationsnekrose und einer sie umgebenden Rundzelleninfiltration, durch die unscharfe Begrenzung auch anatomisch scharf von Tuberkeln."

Übrigens hat selbst schon M. Duncan ausdrücklich hervorgehoben, dass sein Lupus of the pudendum histologisch mit dem Lupus vulgaris nichts gemein habe, insoferne die pathologischen Veränderungen die ergriffenen Gewebe gleichmässig, in diffuser Ausbreitung befallen, nicht wie es beim Lupus vulgaris der Fall sei, in Knötchen oder Tuberkeln vorkommen; während die Zellen beim Lupus vulgaris regressiven Metamorphosen anheimfallen, seien die Zellen beim Lupus des Pudendum entweder einfache weisse Blutkörperchen oder Bindegewebszellen in verschiedenen Entwickelungsstadien. Im gewöhnlichen Lupus tendieren die typischen Zellen zur Zerstörung des fibrösen Gewebes, während sie beim „Lupus vulvae" ein neues fibröses Bindegewebe produzieren".

Was nun aber den wirklichen Lupus vulgaris betrifft, die durch das Vorhandensein von charakteristischen spezifischen Primär-



elementen, von Lupusknötchen gekennzeichnete Form tuberkulöser Erkrankung der Haut, so habe ich ihn an unserem Materiale weder auf der sehr grossen Abteilung für geschlechtskranke Weiber, noch auch an Kranken, die sonst irgendwo am Körper mit Lupus oder einer anderen tuberkulösen Hauterkrankung behaftet waren, jemals gesehen. Wenn auch schlechterdings kein Grund zu erkennen ist, warum gerade die weiblichen Genitalien von der Tuberculosis luposa verschont werden, nachdem doch Beobachtungen vorliegen, welche die isolierte und primäre Lupuserkrankung der männlichen Genitalien betreffen, bleibt die Tatsache zu Rechte bestehen, dass, vielleicht abgesehen von dem einzigen Falle Benders, Lupus vulgaris in dieser Lokalisation bis jetzt nicht beobachtet worden ist. Jadassohn, Schroeder, Besnier, Taylor, Leloir, mit Rille die ganze Hebra-Schule, stehen auf diesem Standpunkte.

Anders verhält es sich mit einer zweiten Form tuberkulöser Hauterkrankung, mit der Tuberculosis cutis et mucosae miliaris ulcerosa s. propria. Wenngleich dem Lupus ätiologisch und anatomisch nahe verwandt, stellt „das tuberkulöse Geschwür" im engeren Sinne des Wortes einen klinisch differenten Prozess dar (Kaposi) und ist charakterisiert durch das Vorhandensein von miliaren Tuberkelknötchen und aus solchen innerhalb kurzer Zeit sich entwickelnden Geschwürchen. Für die Erkrankung der weiblichen Scham an diesem Leiden liegen in der Literatur, wenn auch nicht gerade in grosser Menge, so doch in genügender Zahl einwandsfreie Belege vor. Allerdings sind manche Fälle, wie ich oben schon darauf hingewiesen habe, mit Ausserachtlassung der klinisch, pathogenetisch und auch histologisch begründeten Sonderstellung der Tuberculosis miliaris ulcerosa auch in der letzten Zeit noch unter falscher Bezeichnung beschrieben worden. Wenn in solchen Fällen von „Lupus", von „Ulcus luposum", von „Lupus esthiomenos" die Rede ist, sollte mit diesen Namen wohl nur darauf hingewiesen sein, dass es sich um tuberkulöse Erkrankungen der Haut oder Schleimhaut gehandelt hat; „Lupus" findet sich häufig auch heutzutage noch als Sammelbegriff verwendet.

An unserer Klinik kamen unter ungefähr 4500 weiblichen Individuen, welche im Laufe der letzten 8 Jahre auf der Abteilung für geschlechtskranke Frauen zu meiner Beobachtung gelangt sind, vierzehn Fälle vor, welche die Symptome dieses in seiner nosologischen Eigenart wohl differenzierten tuberkulösen Prozesses in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien im Bereiche der äusseren Geschlechtsteile aufgewiesen haben.

Nicht einbegriffen sind in diese Zahl ein Fall, auf den ich



späterhin noch ausführlich zu sprechen kommen werde, und drei Fälle von tuberkulöser Erkrankung der äusseren Genitalsphäre bei Patientinnen unserer internen Abteilung, welche wegen vorgeschrittener Nieren- und Blasentuberkulose in Kombination mit anderweitigen tuberkulösen Affektionen in Krankenhausbehandlung getreten waren. Hier hatte es sich — vom rein klinischen Standpunkte aus betrachtet — um jenen Symptomenkomplex gehandelt, den man mit dem vielleicht nicht ganz glücklich gewählten Namen der descendierenden Form der Urogenitaltuberkulose bezeichnet, um die sekundäre Infektion der unteren äusseren Anteile des Urogenitalapparates seitens der Nieren bei kachektischen, in den letzten Stadien schwerster Allgemeinerkrankung befindlichen Individuen. Die krankhaften Veränderungen an der Vulva, an der Urethra, an der Übergangsstelle der äusseren Haut in die Rektalschleimhaut, an der Haut des Dammes entsprachen vollkommen dem Bilde der miliaren Haut- und Schleimhauttuberkulose, wie ich es noch des näheren skizzieren werde, sie sind aber meinerseits in ihrem Ablaufe nicht genügend verfolgt worden, so dass ich davon absehe, diese Fälle den übrigen vierzehn zuzuzählen. Eine Sonderstellung verlangt ja auch der Umstand, dass es sich bei der Gruppe der vierzehn Fälle um eine tuberkulöse Erkrankung der äusseren Geschlechtsteile und deren Umgebung gehandelt hat, die nicht mit einer sinnfälligen oder nachweisbaren Erkrankung der inneren Genitalien oder des uropoetischen Systemes in Zusammenhang gestanden war, dass das Leiden hier Individuen betraf, die durch tuberkulöse Erkrankungen anderer Organe noch keineswegs soweit heruntergekommen waren, dass sie durch diese in ihrem Allgemeinbefinden wesentlich alteriert gewesen wären. Zum grössten Teile waren das der Prostitution ergebene Frauenspersonen, welche wegen venerischer Erkrankungen freiwillig oder gezwungenermassen in das Krankenhaus eingetreten waren, Mädchen im Alter von 18—27 Jahren, welche durch die tuberkulöse Affektion ihrer Geschlechtsteile bis kurz vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus so gut wie gar nicht in der Ausübung ihrer Berufe gehindert gewesen waren. Bei der grösseren Anzahl dieser Kranken sind wir erst während des Ablaufes und der Rückbildung der luetischen oder gonorrhoischen Erkrankung ihrer Schamteile zur Wahrnehmung und Diagnose der tuberkulösen Lokalerkrankung gekommen, und in manchem Falle hat erst die längere Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung der „nicht venerischen" Affektion uns in den Stand gesetzt, die Diagnose zu stellen.

So schwierig sich die Erkenntnis des tuberkulösen Leidens zu gestalten vermag, wenn anderweitige Genitalerkrankungen gleichzeitig



bestehen und nicht vorgeschrittene Lungen- oder Darmerkrankungen von vorneherein einen bestimmten Verdacht zu erwecken vermögen, ebenso einfach gestaltet sich die Beurteilung in nicht komplizierten Fällen auf Grund der vortrefflichen Beschreibungen, welche Chiari, Riehl, Kaposi, Jarisch von dem Krankheitsbilde gegeben haben, um so mehr als die Lokalisation im Bereiche der weiblichen Geschlechtsteile gegenüber der am Anus oder am Munde lokalisierten Tuberculosis miliaris keinerlei Besonderheiten darbietet.

Wie wir an unserem Materiale zu erkennen in der Lage waren, ergibt sich die Diagnose tuberkulöser genitaler Krankheitsherde am leichtesten bei jenen Kranken, welche, wie wir das unter unseren vierzehn Fällen achtmal zu konstatieren Gelegenheit gehabt haben, in mehr oder weniger ausgedehntem Masse suspekte pathologische Veränderungen um den Anus herum und auf der Rektalschleimhaut aufweisen. Eigenartige oberflächliche Geschwürsbildungen, welche von der Haut der Afterkerbe auf die Schleimhaut des Rektum sich hineinerstrecken, legen, wenn von vorneherein das ganze Bild venerische oder neoplasmatische Prozesse ausschliessen lässt, den Gedanken nahe, dass sie selbst sowohl wie die korrespondierenden Krankheitsherde an der Vulva tuberkulöser Natur sein könnten. Tuberkulöse Erkrankung der Analöffnung, sei es, dass sie mit ausgebildeter Intestinaltuberkulose in offenkundigem Zusammenhange steht, oder dass für die Annahme einer solchen klinische Anhaltspunkte nicht gegeben sind, kann nach unseren Beobachtungen in einer Anzahl von Fällen die nächste Veranlassung zu analoger Erkrankung der äusseren Geschlechtsorgane bilden. Und zwar kann die weitere Ausbreitung des Prozesses von hier aus in der Weise vor sich gehen, dass die Geschwürsbildung in stetig vorschreitender Entwickelung über den Damm hinkriechend, per continuitatem auf die hintere Kommissur, auf die untere Partie der kleinen Labien sich fortsetzt, — und selbst bei weit ausgedehnten Zerstörungen am After, Damm und Genitale vermag man aus der Beschaffenheit der Einzelerscheinungen meist unschwer die Richtung des Weges zu erkennen, welchen die Zerstörung gegangen —, oder aber die Infektion der Scham erfolgt, gleichfalls per continuitatem, auf dem Wege der so häufigen Rektovulvarfisteln, wie wir das wiederholt bei Prostituierten zu konstatieren Gelegenheit gehabt haben. Diese Residuen früherer entzündlicher Erkrankung der Bartholinischen Drüsen scheinen bei disponierten Individuen eine Lieblingslokalisation tuberkulöser Erkrankung darzustellen. Oft ist es nicht leicht möglich, mit Sicherheit festzustellen, ob die tuberkulöse Infektion am rektalen oder am vaginalen Ende des Ganges sich zuerst etabliert hat. In drei Fällen haben wir aus-





gedehnte Zerstörungen der Rektalschleimhaut gefunden, während an der Schleimhaut des Scheideneinganges entsprechend der vaginalen Mündung der Fistel die Erscheinungen eben erst beginnender tuberkulöser Erkrankung sich zeigten; bei zwei anderen Kranken waren die Veränderungen beiderseits an Extensität sich vollständig gleichwertig, so dass eine sichere Entscheidung über den primären Ausgangspunkt der tuberkulösen Rektogenitalerkrankung nicht getroffen werden konnte. Bei einer Kranken sahen wir die Rektalschleimhaut, resp. die Übergangsfalte der Analschleimhaut in geringerem Grade mit Knötchen und Geschwüren besetzt als die Schleimhaut der Vulva; auch in diesem Falle war es schwer zu entscheiden, ob das Rektum zuerst oder die Vulva zuerst erkrankt war; man konnte denken, dass bei dieser Kranken die Infektion an beiden Orten gleichzeitig erfolgt war. Isolierte Erkrankung des Genitale, ohne Komplikation seitens des Mastdarmes und Anus, fanden wir in sechs Fällen. Die klinischen Symptome waren in einem Falle von vorneherein derartige, dass die Diagnose sich ohne weiteres ergab, während bei den fünf anderen Kranken erst die Beobachtung des Ablaufes, die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung den tuberkulösen Charakter der Affektion sicher stellte.

Übrigens sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass in jedem einzelnen der 14 Fälle eine exakte mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, dass dieselbe für jeden Fall in einwandsfreier Weise das Vorhandensein von Tuberkelbacillen ergeben hat, dass nach unserem Dafürhalten alle Vorsichtsmassregeln in entsprechender Weise angewendet worden sind, um eine Verwechselung mit Smegmabacillen ausschliessen zu können.

Was die klinischen Erscheinungen der „Tuberculosis cutis et mucosae miliaris“, des „tuberkulösen Geschwüres“ am weiblichen Genitale betrifft, so kann ich mich darauf beschränken, das Krankheitsbild und den Ablauf des Prozesses, so wie sich derselbe uns in unseren Fällen dargestellt hat, in zusammenfassender Weise zu schildern und mich dabei sehr kurz zu fassen, da ich der von Jarisch, Kaposi u. a. gegebenen Beschreibung nichts neues anzufügen habe. Es stellen eben unsere Fälle typische Repräsentanten der von den genannten Autoren wohl definierten und in ihrer Eigenart vorzüglich charakterisierten Krankheit dar, welche, mag sie lokalisiert sein wo immer sie will — und ihre Prädilektionslokalisation hat sie im unmittelbaren Bereiche der äusseren Mündungen der grossen Körperhöhlen — stets unter den nämlichen Erscheinungsformen sich kundgibt.

Das wesentliche am Krankheitsbilde sind kleinste miliare Knötchen, diskret stehend oder zu kleinen Gruppen aggregiert, von zarter, grauweisslicher oder weissgelblicher Farbe. Von Knöt-

chen kann eigentlich streng genommen, kaum gesprochen werden, insoferne die minimalen Gebilde, in dem Momente, da sie eben dem Auge sichtbar zutage treten, dem Gefühle sich noch keineswegs als tastbare Prominenzen darstellen. Erst wenn sie einigermassen zu deutlich sinnfälligen Bildungen sich entwickelt haben, vermögen wir zu erkennen, dass die scheinbaren graulichen Fleckchen feinsten hnotenförmigen Einlagerungen ins Gewebe entsprechen. Es finden sich diese Primärefflorescenzen am Anus da, wo die Schleimhaut in die äussere Haut übergeht, auf den so oft vorhandenen feinen und gröberen Schleimhautausstülpungen, an der Vulva, an der hinteren Kommissur, an den seitlichen Partieen des Scheideneinganges versteckt in den Buchten und Furchen, zwischen den Karunkeln, sehr gerne an der Mündungsstelle der Ausführungsgänge der Bartholinischen-Drüsen, auf den Karunkeln um das Orificium urethrae herum. In seinem allerersten Stadium, ohne gleichzeitig bestehende, die Diagnose erleichternde vorgeschrittene Entwickelungsphasen kommt das Leiden zweifellos äusserst selten zur Beobachtung, da die kleinen Knötchen anfänglich so gut wie gar keine Beschwerden zu verursachen scheinen; nur als zufällige Nebenbefunde, wie es uns bei einem Falle geglückt ist, kann man sie bei Individuen antreffen, die an schwerer visceraler Tuberkulose leidend, eigens auf das Vorhandensein solcher Knötchen am Genitale und an der Analöffnung untersucht werden, und erst der weitere Verlauf der Affektion vermag die ursprüngliche Wahrscheinlichkeitsdiagnose in einem solchen Falle zu bestätigen.

Aus den kleinen, miliaren Knötchen entwickeln sich innerhalb verschieden langer Zeit, im allgemeinen aber nach ziemlich kurzem Bestande, kleine seichte Geschwürchen. In jenen Fällen, wo wir einige Primärefflorescenzen auf das genaueste zu verfolgen Gelegenheit gehabt hatten, konnten wir konstatieren, dass die Umwandlung von einzelnen Knötchen in Ulcera sich innerhalb 3—8 Tagen vollzog. Am raschesten scheinen dem geschwürigen Zerfall die in kleinen Gruppen zusammenliegenden Knötchen zu unterliegen, während isoliert stehende Gebilde oft wochenlang in ihrer Knötchenform scheinbar unverändert sich erhalten können. Die den einzelnen miliaren Primitivknötchen entsprechenden Geschwürchen repräsentieren sich als sehr oberflächliche Substanzverluste und konfluieren sehr bald mit benachbarten Geschwürchen und zerfallenden Knötchen, so dass ein etwa linsengrosses tuberkulöses Geschwür an der hinteren Kommissur oder sonst wo an der Schleimhaut der Vulva bei Betrachtung durch die Lupe sich als ein scharfausgeschnittener, fein ausgezackter Substanzverlust repräsentiert, der bei all seiner Kleinheit an der gefranzten, ausgenagten Beschaffenheit seiner Ränder, die wie mit einzelnen



feinen Hohlmeisseln ausgestochen erscheinen, erkennen lässt, dass es sich bei ihm um das Zerfallsprodukt einzelner kleinster, dem unbewaffneten Auge kaum sichtbarer Primärgebilde handelt. Bei der stetig fortschreitenden, langsam vor sich gehenden Vergrösserung der seichten oberflächlichen Geschwüre nimmt man aber schliesslich doch immer deutlicher wahr, dass diese Vergrösserung durch die Einbeziehung einzelner miliarer oder aber auch stecknadelkopfgross gewordener Knötchen, welche die Ulzerationsfläche umsäumen, zu stande kommt. Wenn diese tuberkulösen Geschwüre am Introitus vaginae, an der hinteren Kommissur, am After und in dessen Umgebung zu beträchlichem Umfange sich entwickelt haben, verleihen die fein ausgezackten, polycyklischen, leicht unterminierten Ränder, die torpiden schlaffen, gelblich durchschimmernden mattroten Granulationen des nur wenig vertieften Geschwürsgrundes, der Mangel jeglicher Spur eines resistenteren Infiltrates, das beim Zufühlen die erkrankte Stelle aus seiner Umgebung heraus erkennen liesse, endlich die hier und dort an der Peripherie sich findenden, miliaren grauweissen oder etwas grösseren weissgelblichen, kaum prominenten Knötchen der Affektion ein ungemein charakteristisches Gepräge. Gerade diese peripheren, oft vom Geschwürsrande einige Millimeter weit entfernten, disseminierten Knötchen verraten so recht deutlich die eigenartige Natur des Leidens als einer wahren miliaren Tuberkulose der Haut, resp. der Schleimhaut. Dazu kommt nun noch, dass die mikroskopische Untersuchung des von der Geschwürsfläche produzierten dünnen, serös-eitrigen Sekretes das Vorhandensein von für gewöhnlich geradezu massenhaften Tuberkelbacillen ergibt; besonders zahlreich finden sich diese in kleinen, gelblichen Klümpchen, die man von der Oberfläche des Geschwürsgrundes und vor allem aus den seichten Buchten des Randes gewinnen kann, wenn man mit der Kante des Deckgläschens oder mit der Platinnadel einen leichten Druck ausübend, die nekrotischen Massen wie Pfröpfe aus der Tiefe vortreten lässt. Bei keiner anderen Form tuberkulöser Hauterkrankung lassen sich die Tuberkelbacillen so leicht und so zahlreich nachweisen; es bildet dieses Moment den lupösen Geschwüren gegenüber ein bemerkenswertes, differentialdiagnostisch wichtiges Kennzeichen.

Was die subjektiven Beschwerden betrifft, welche das Leiden auf dem Höhepunkt seiner Entwickelung zu verursachen vermag, so scheinen die Geschwüre im allgemeinen ziemlich schmerzhaft zu sein; beträchtliche Störungen bedingen diejenigen Krankheitsherde, welche durch ihre Lokalisation äusseren Insulten am meisten ausgesetzt sind, vor allem die Geschwürchen an der Harnröhrenmündung und die rhagadenförmigen Substanzverluste an der Übergangsfalte des Anus.



Ob die miliare Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut im Bereiche der äusseren Genitalien auf das Allgemeinbefinden der Erkrankten einen schädigenden Einfluss auszuüben vermag, ist nicht so leicht zu entscheiden. Selbst die Frage, ob die lokale Erkrankung mit Fieber einhergeht, ist nicht so ohne weiteres zu beantworten. Wir wissen, der Lupus der Haut oder der Schleimhaut an irgend einer Körperstelle kann grosse Ausdehnung gewinnen, kann mit tiefgreifenden Ulzerationen einhergehen, ohne dass dabei Fieber zu bestehen braucht, ohne dass der Kranke durch die Hautaffektion in seinem Allgemeinzustande wesentlich beeinflusst wäre. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass bei der Tuberculosis cutis es mucosae miliaris, mag sie lokalisiert sein, wo immer es sei, es sich ebenso verhält. Denn wir haben unter unseren 14 Fällen bei 5 Patientinnen kleinere und umfangreichere tuberkulöse Geschwüre an den Genitalien und am Anus gesehen, ohne dass genaueste Temperaturbestimmungen Fieber oder auch nur einigermassen erhöhte abendliche Steigerungen suspekten Charakters ergeben hätten. Waren die Geschwüre nicht gerade gelegentlich der Entleerung von Urin und Stuhl mechanischen Insulten ausgesetzt, so hatten diese Kranken keine sonderlichen Klagen vorzubringen, die auf die tuberkulöse Genitalerkrankung hätten zurückgeführt werden können. Selbst das Neuauftreten frischer miliarer Knötchen, wie wir es bei zweien von diesen 5 Patientinnen beobachtet haben, war nicht von Fieber oder sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens begleitet. Und ich betone ausdrücklich, dass wenigstens für 3 von diesen 5 Fällen nicht nur das klinische Verhalten der Affektion, der Nachweis von Bacillen in den Geschwürssekreten uns die Diagnose gesichert hat, sondern dass gerade auch in 3 von diesen fieberlosen Fällen das Tierexperiment (Meerschweinchen) sich uns als positiv erwiesen hat. Bei zwei Kranken war Rektum und Vulva, bei einer ausserdem noch der Damm, bei den zwei anderen die Vulva allein Sitz der tuberkulösen Geschwüre und miliaren Knötchen.

Aber 9 mal unter 14 Fällen haben wir während der Beobachtung der tuberkulösen Genitalerkrankung Fieber und damit in Zusammenhang stehende Störung des Allgemeinbefindens konstatiert. Da muss aber gleich von vorneherein betont werden, dass nicht bei einem einzigen Falle diese fieberhafte Alteration während des ganzen Bestandes der tuberkulösen Genitalerkrankung kontinuierlich vorhanden war, sondern, dass während des Bestandes der tuberkulösen Ulzerationen grössere und kleinere Perioden ohne Fieber zu verzeichnen waren, und dass andererseits nicht in einem Falle aus dem Verhalten der genitalen und analen Krankheitsherde eine Erklärung für die Steigerung der Temperatur oder für deren Abfallen gefunden werden konnte.



Die Geschwüre wurden grösser, die Zahl der primären Knötchen vermehrte sich, — das eine Mal bestand kein Fieber, das andere Mal befand sich die Kranke gerade in einer Continua, ein anderes Mal, und das ist gerade das seltenste Vorkommnis, fiel der Beginn einer Fieberperiode mit dem Auftreten von neuen Knötchen oder sonstigen Veränderungen im genitalen Krankheitsherde zusammen. Bestand aber während des Vorhandenseins von tuberkulösen Krankheitsherden im Bereiche der Scham Fieber und damit verbundene Störung des Allgemeinbefindens, so ist unter unseren 9 Fällen nicht ein einziger, in welchem nicht anderweitige Erscheinungen vorhanden gewesen wären, welche das Fieber hinreichend zu erklären geeignet waren. Damit berühre ich einen Punkt, der für die Beurteilung der nosologischen Würdigung der tuberkulösen Genitalerkrankung nicht ohne Bedeutung ist, nämlich die Beziehungen der tuberkulösen Lokalerkrankung zu bestehenden Komplikationen.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass es sich in unseren 14 Fällen fast ausschliesslich um Frauenzimmer gehandelt hat, welche der Prostitution ergeben, wegen venerischer Erkrankungen in Krankenhausbehandlung gekommen waren, um Individuen, die in ihrem Allgemeinbefinden durch ihre verschiedenen Krankheitszustände nicht besonders alteriert waren. Die grössere Mehrzahl waren kräftige, gut genährte, gesund oder wenigstens nicht gerade krank aussehende Personen; ganz abgesehen von den Symptomen der venerischen Infektionskrankheiten war aber nicht eine unter den vierzehn, bei der nicht die Untersuchung irgendwo am Körper das Vorhandensein von tuberkulösen Prozessen ergeben, oder zum mindesten den begründeten Verdacht erweckt hätte, dass solche schon einmal früher bestanden haben.

Von den 5 Weibern, die während der tuberkulösen Genitalerkrankung niemals verdächtige Temperatursteigerungen aufgewiesen haben, war eine, die an Lupus vulgaris exfoliativus der Präaurikulargegenden, der Ohrmuscheln, der Kieferwinkelgegend beiderseits und an skrofulösen Drüsenerkrankungen am Halse litt; neben den Erscheinungen rezenter Erkrankung bestanden Narben, die im Zusammenhalte mit der Anamnese den Schluss gestatteten, dass die 23jährige Patientin seit ihrer Kindheit mit den Affektionen der Haut und der Drüsen zu tun gehabt hatte. Zwei von den Kranken hatten in jugendlichem Alter an „Drüsen“ und „wehen Augen“ gelitten, in ihren Familien hatten Lungenerkrankungen mehrere der nächsten Angehörigen frühzeitig zum Tode gebracht; eine davon, 20 Jahre alt, hatte ausserdem, in ihrer Kindheit eine „eitrige“ Krankheit des einen Kniees durchgemacht; das Leiden war von der chirurgischen Poli-



klinik hier behandelt worden, war nach langjährigem Bestande endlich zur Ausheilung gekommen. Bei diesen zwei Kranken waren verdächtige Erscheinungen seitens der Lungen nicht nachzuweisen. Bei zwei anderen Mädchen dagegen, die der Anamnese nach als tuberkulös belastet zu erachten waren, ergab die Untersuchung der Lungen perkussorisch und auskultatorisch Phänomene, die mit einer abgelaufenen tuberkulösen Spitzenerkrankung in Zusammenhang zu bringen sehr nahe lag, wenngleich zur Zeit der Krankenhausbeobachtung niemals manifeste Erscheinungen seitens eines tuberkulösen Lungenleidens nachgewiesen werden konnten.

Von den 9 Patientinnen, welche während des Bestandes der tuberkulösen Genitalerkrankung vorübergehend oder längere Zeit hindurch fieberhaft erkrankt gewesen waren, litten zwei an Darmtuberkulose. Die eine davon, 27 Jahre alt, zeigte bei ihrer Aufnahme Geschwüre am Anus, Rhagaden, die sich auf die Rektalschleimhaut hineinerstreckten, eine alte Bartholinische Fistel, seichte Geschwüre hinter den Karunkeln des Orificium urethrae, gonorrhoische Urethritis und Endometritis, an den unteren Extremitäten scharf umschriebene, zum Teil gruppenweise angeordnete Pigmentflecken (luetisch?), Leukoderma colli. Diese Patientin war eine der wenigen, bei welchen der allgemeine phthisische Habitus von vorneherein an das Vorhandensein von tuberkulösen Affektionen denken lassen musste. Auf den Lungen bestanden ausgedehnte Veränderungen über den Spitzen, bronchitische Erscheinungen auch über den Unterlappen; im Sputum sind Tuberkelbacillen nachgewiesen worden. Schon in den allerersten Tagen der Krankenhausbeobachtung trat gleichzeitig mit Störungen seitens des Darmes Fieber auf, das mit morgendlichen Remissionen bis auf die Norm und abendlichen Exacerbationen bis auf 40,2° sehr bald seinen hektischen Charakter verriet. Die enteritischen Erscheinungen waren nach kurzer Zeit derartige, dass der Verdacht auf eine Darmtuberkulose sich immer mehr festigte, bis schliesslich in schleimigen Fetzen aus den Dejekten Tuberkelbacillen in reichlichen Mengen sich nachweisen liessen. Einmal kam es, ungefähr 8 Tage lang, zu sehr stürmischen Erscheinungen, sehr hohen Temperaturen, ungemein reichlichen, wässerig-sanguinolenten Entleerungen, zu Erscheinungen von Herzschwäche. In diesem Falle war die Erkrankung der Vulva zweifellos vom Mastdarm aus auf dem Wege der Bartholinischen Rektovaginalfistel erfolgt. In monatelangem Verlauf besserte sich das Allgemeinbefinden und die Erkrankung des Darmes in auffallender Weise; es verlor die Temperatursteigerung immer mehr von ihrer Höhe, die Genitalaffektion aber blieb unverändert weiter bestehen. Schliesslich war die Patientin fieberfrei, die tuberkulöse Genitalerkrankung war



in ihrem klinischen Bilde gegen früher nur wenig verändert. In diesem Falle hatte das Fieber sicher keinen direkten Zusammenhang mit der Genitalerkrankung. — Auch in einem zweiten Falle, der wegen Gonorrhöe und Lues auf die polizeiliche Abteilung eingewiesen worden war, trat in der 4. Woche des Krankenhausaufenthaltes nach vorausgegangener katarrhalischer Angina und Laryngitis tuberkulöse Bronchitis und eine Enteritis auf, welch letztere ihrem klinischen Symptomenkomplexe nach wohl auch als tuberkulösen Charakters angesprochen werden musste. Die Patientin hatte früher schon häufig an Husten und Auswurf gelitten, war schwer belastet. Im Anschluss an die Angina bestand das Fieber 6 Wochen lang; während dieser Zeit, als die Condylomata lata vulvae und die anderen luetischen Erscheinungen sich zurückbildeten, (wegen der fieberlosen Erkrankung war nach der Injektion von 6,0 Hydrarg. sozojod., die antiluetische Allgemeinbehandlung ausgesetzt worden) wurden wir auf Geschwüre an der vulvaren Mündung einer Bartholinischen Fistel und an der hinteren Kommissur aufmerksam, die wir nach den entsprechenden Voruntersuchungen als tuberkulöse Affektionen ansprechen mussten. Bronchitis und Darmstörung gingen zurück, damit auch das Fieber, die Geschwüre am Genitale bestanden weiter. Auch hier hatte das Fieber sicher keinen Zusammenhang mit der tuberkulösen Genitalerkrankung.

Bei drei anderen Fällen traten vorübergehend höhere Temperatursteigerungen auf; gleichzeitig mit dem Fieber machten sich rezente Erscheinungen seitens der Lungen geltend, nachdem, wie die Kranken angaben, schon früher wiederholt „Lungenleiden“ bei ihnen bestanden hatten; sie alle drei waren belastet. Eine von ihnen litt lange Zeit hindurch unter den Erscheinungen einer käsigen Pneumonie und hatte einmal eine leichte Hämoptoe; nach 7 Wochen verringerte sich die Menge des Sputum und ging die Temperatur auf 37,5—37,8 herunter. Bei dieser Kranken sowohl wie bei den beiden anderen stand das Fieber in unverkennbarem Zusammenhang mit dem Lungenleiden.

Bei zwei anderen Kranken, bei welchen wir tuberkulöse Erkrankung der Vulva festgestellt hatten, traten nach wochenlangem fieberlosen Verlauf, plötzlich und nur für kurze Zeit geringe Fieberbewegungen auf, bis zu 38,2°, remittierenden Charakters. Bei beiden Kranken bestand gleichzeitig Husten, Spitzendämpfung, wenig Rasseln spärlicher Auswurf. Im Sputum der einen Patientin konnten Tuberkelbacillen nicht gefunden werden. Bei beiden aber ergab die Anamnese, dass sie früher schon in ähnlicher Weise ab und zu erkrankten, aus belasteten Familien stammten, in ihrer Kindheit skrofulöse und

tuberkulöse Prozesse durchgemacht hatten. Mit dem Nachlassen der geringfügigen bronchitischen Erscheinungen gingen die Temperaturen zur Norm zurück. In diesen beiden Fällen war nun allerdings mit dem Auftreten der relativ leichten Störung des Allgemeinbefindens und mit dem Auftreten des Fiebers eine Veränderung an den Krankheitsgebieten an der Scham zu konstatieren, insoferne hier gleichzeitig neue miliare Knötchen zur Wahrnehmung traten. Die Temperaturerhöhung dauerte in dem einen Falle vier, in dem anderen sechs Tage. Deshalb, weil bei diesen Kranken die Erscheinungen seitens der Lungen geringfügig, wenn auch einwandsfrei waren, möchte ich in der Beurteilung des kausalen Zusammenhanges der fieberhaften Störung des Allgemeinbefindens mit dem Genitalleiden mich reserviert verhalten. Es versteht sich, dass eine anderseitige Erkrankung, die das Fieber hätte erklären können, objektiv nicht nachzuweisen war.

Bei wiederum zwei anderen Patientinnen hatte die vorübergehend zur Beobachtung gekommene fieberhafte Erkrankung sicher nichts mit der tuberkulösen Genitalerkrankung zu tun. Bei der einen trat nach heftigem Schüttelfrost Angina follicularis auf. Mit den gelben Pfröpfen verschwand auch das Fieber. Die Kranke hatte eine eine ausgedehnte, sehr deutliche Spitzendämpfung rechts; früher hatte sie „Lungenkrankheit und Bleichsucht“ durchgemacht; solange die Kranke in unserer Beobachtung stand, waren seitens des alten Herdes in der rechten Lunge keine floriden Symptome zu verzeichnen. Bei der anderen Patientin kam es unter plötzlicher Temperatursteigerung auf 39,2° zu rechtsseitiger Parametritis; es hatte schon vorher gonorrhoische Endometritis bestanden. Die Kranke war eine robuste, blühend aussehende Person, die aber als Kind an „Drüsen“ gelitten hatte, Narben von denselben an der linken Seite des Halses und unter der linken Achsel aufwies, und auch eine Knochenerkrankung an zwei Fingern durchgemacht hatte, die unter Verstümmelung der Fingerglieder zur Abheilung gekommen war. Bei ihr selbst waren verdächtige Erscheinungen an den Lungen nicht nachweisbar; aber 3 Geschwister von ihr waren im Alter von 18 und 20 Jahren an „Lungenleiden“ zu grunde gegangen.

Nach dieser gedrängten Übersicht über die Krankheitsgeschichten unserer 14 Fälle glaube ich die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass die miliare Tuberkulose der Haut und der Schleimhaut im Bereiche der weiblichen Genitalien im allgemeinen und für gewöhnlich ohne Fieber und ohne wesentliche Alteration des Allgemeinzustandes verläuft, und dass, wenn neben den Erscheinungen der tuberkulösen Genitalerkrankung Fieber und Allgemeinerkrankung bestehen, diese auf gleichzeitig oder primär vorhandene tuberkulöse oder nicht



tuberkulöse Erkrankung anderer Organe zurückzuführen sind. Die tuberkulöse Genitalerkrankung ist, nach unseren 14 Fällen zu schliessen, wohl nur äusserst selten die erste tuberkulöse Affektion des Organismus. Vielleicht ausschliesslich oder wenigstens in der grössten Mehrzahl der Fälle kommt sie bei Individuen zur Wahrnehmung, welche tuberkulös belastet sind und in verschieden intensivem Grade skrofulöse oder tuberkulöse Prozesse schon durchgemacht haben. Es soll damit ja keineswegs gesagt sein, dass unsere persönliche Anschauung dahin gehe, eine primäre Infektion der weiblichen äusseren Genitalien sei nicht möglich; eine Impftuberkulose der Haut und der Schleimhaut kann wohl überall am Körper zu stande kommen, vorausgesetzt, dass bestimmte prädisponierende Momente von vorneherein gegeben sind. Häufig ist aber der Modus der tuberkulösen Infektion auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehres sicher nicht. Warum wäre sonst die tuberkulöse Erkrankung der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane ein so selten zur Beobachtung kommendes Leiden? Und von den zur Beobachtung gelangenden Fällen ist für die grössere Anzahl von vorneherein die Quelle der Genitalinfektion in leicht ersichtlicher Weise in einem tuberkulös erkrankten benachbarten oder auch entfernteren Organe zu finden. Gerade bei dem Materiale einer „syphilitischen“ Krankenhausabteilung, wo es sich um Frauenspersonen handelt, die gewerbsmässig Unzucht treiben und der Gefahr einer primären tuberkulösen Infektion in der nämlichen Weise ausgesetzt sind wie der einer luetischen Ansteckung, ist es auffallend zu sehen, dass nicht eine Person sich findet, die, frei von jeder anderweitigen nachweisbaren tuberkulösen Erkrankung, ausschliesslich nur im Bereiche der äusseren Sexualorgane einen tuberkulösen, auf direkte Infektion zurückzuführenden Krankheitsherd aufwiese. Und selbst, gesetzt den Fall, wir wären mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden nicht im stande, anderweitige tuberkulöse Organerkrankungen nachzuweisen, so lehren uns gerade die modernsten Beobachtungen (Ribbert, Naegeli), dass damit noch keineswegs in positivem Sinne entschieden wäre, dass tatsächlich am äusseren Genitale die tuberkulöse Infektion des Organismus stattgefunden habe. Einzig und allein die Autopsie ist im stande, über die Verbreitung der Tuberkulose im Organismus eine sichere Aufklärung zu geben, die mutmassliche Eingangspforte der Infektion mit einigem Anspruch auf Wahrscheinlichkeit festzustellen. In der gynäkologischen Literatur findet sich eine Anzahl von Fällen „primärer Genitaltuberkulose“ verzeichnet, bei welchen es sich fast ausschliesslich um tuberkulöse Cervixerkrankungen handelt, denen gegenüber hinsichtlich der Frage nach der wahrhaft primären



Lokalisation des die Infektion vermittelnden Virus ein kritisches Misstrauen am Platze sein dürfte. Ich verweise bezüglich dieser „primären“ Cervixtuberkulosen auf die Anschauung Glockners: „Die Diagnose der primären Cervixtukerkulose wird in einwandsfreier Weise allerdings nur dann zu stellen sein, wenn die Autopsie das Freisein aller anderen Organe von Tuberkulose erhärtet; in den Fällen, wo nur mit den klinischen Untersuchungsmethoden die übrigen Organe gesund befunden wurden, wird diese Diagnose auch nur mit einer gewissen Reserve aufzufassen sein.“ Wenn Glockner trotzdem seinen eigenen Fall von tuberkulöser Cervikalerkrankung als primäre, durch Kohabitation übertragene Tuberkulose anzusprechen geneigt ist, so tut er das unter Berücksichtigung „vor allem des Infektionsweges“. Der Ehemann seiner Kranken litt an deutlich nachweisbarer tuberkulöser Orchitis und Epididymitis. „Es ist damit eine Bezugsquelle für die Tuberkelbacillen im Genitalsystem des Mannes gegeben, und es darf wohl angenommen werden, dass dieselben beim Koitus mit dem Sperma in den Genitalschlauch der Frau übergeführt worden sind.“ Es wäre für diesen Fall Glockners in dem Umstande, dass der Ehemann der Kranken in der Lage war, häufig oder mindestens wiederholt virulentes Material vor der Cervix zu deponieren, zweifellos eine jener bestimmten, prädisponierenden Bedingungen gegeben, unter welchen ich mir das Zustandekommen einer am Genitale lokalisierten Impftuberkulose vorstellen kann. Gerade dieser Weg der Infektion kommt aber für die von mir beobachteten Kranken höchst wahrscheinlich denn doch nicht in Betracht. Als unverheiratete, der Prostitution ergebene Frauenzimmer werden sie doch nicht häufig mit Männern verkehrt haben, deren Sperma tuberkulöses Material beigemengt war. Andererseits aber scheint mir auch für Ehegatten, von denen das Eine tuberkulös erkrankt ist, eine Reihe anderweitiger Infektionsmöglichkeiten vorhanden zu sein, die viel leichter die Ansteckung des Zweiten zu vermitteln im stande sind, als das auf dem Wege des sexuellen Verkehres vor sich gehen mag.

Dass die miliare Haut- und Schleimhauttuberkulose der weiblichen Genitalien so gut wie nie auf eine direkte Infektion von aussen zurückzuführen sei, dafür spricht nach meinem Dafürhalten schliesslich auch noch gerade der klinische Charakter der Affektion selbst. Die miliare Gestaltung der Primärefflorescenzen, das schubweise Auftreten neuer Gebilde in der näheren oder weiteren Umgebung der allerersten Äusserungen des lokalen Prozesses erinnert so sehr an die Pathogenese der gewöhnlichen allgemeinen Miliartuberkulose anderer Organe, dass wir wohl auch für die Miliartuberkulose des

weiblichen Genitale uns keinen anderen Weg als den gewöhnlichen vorstellen können, nämlich den durch Vermittelung des Blutgefässsystemes, ausgehend von irgend einem manifesten oder latenten älteren tuberkulösen Herde in irgend einem Organe.

Dass übrigens typische miliare Schleimhauttuberkulose an der hinteren Kommissur, am intakten Hymen, an der Portio cervicalis einer Virgo sich finden kann, davon werde ich gelegentlich des später ausführlich zu behandelnden Falles noch zu reden haben.

Was den weiteren Ablauf des klinischen Prozesses betrifft, nachdem derselbe unter dem Bilde mehr weniger ausgedehnter Ulzeration seinen Höhepunkt erreicht hat, so bin ich nicht in der Lage auf Grund eigener Beobachtungen darüber eine abschliessendes Urteil zu fällen. Eine vollkommene spontane Rückbildung war in keinem unserer Fälle abzuwarten; Therapie oder andere äussere Gründe verhinderten eine genügend lange Beobachtung. Immerhin scheint wie beim Lupus, so auch bei der Tuberculosis cutis et mucosae miliaris eine Tendenz zu spontaner Involution sich geltend machen zu können, ohne dass es aber jemals, wenigstens nach unseren Beobachtungen, zur Bildung wahren kräftigen Narbengewebes käme. Das periphere Weiterkriechen des Prozesses kann sistieren, die Geschwürsfläche vermag sich zu reinigen, zarte rosarote frische Granulationen können stellenweise sogar neues gesundes Epithel produzieren; dasselbe zerfällt aber meistens rasch wieder, um neuerdings einer torpiden Geschwürsfläche Platz zu machen. Das bei Lupus und bei Lues so häufig zu beobachtende Verhalten der Geschwüre, dass sie an der einen Stelle zu mehr oder weniger vollkommenen Abheilung gelangen, während sie an der anderen Seite serpiginös in die Peripherie weiterschreiten, haben wir in so ausgesprochener Form bei dem „tuberkulösen Geschwür“ der Genitalien nicht beobachtet.

Dagegen hatten wir Gelegenheit, eine anderweitige Erscheinung häufiger zu verzeichnen, eine Komplikation im klinischen Bilde, die auch dem Lupus der Haut und Schleimhaut nicht fremd ist, nämlich eine ausgesprochene Neigung zur Bildung papillärer Wucherungen des Geschwürsgrundes. Häufig, wenn die spontane Involution an dem einen oder anderen Geschwüre sich in die Wege zu leiten schien, erwiesen sich uns die frischen, körnigen, lebhaft roten Granulationen als die ersten Anfänge einer zu feigwarzenartigen Bildungen führenden Wucherung des freiliegenden Papillarkörpers. Ab und zu sahen wir diese papillären Exkrescenzen auch mit einem allerdings recht hinfälligen Epithel sich überziehen. Zu solch mächtigen Gebilden allerdings, wie wir sie beim Lupus papillaris sehen, hat sich die Wucherung in unseren Fällen niemals entwickelt. Es



waren stets nur zarte, wenig umfangreiche, zottenförmige, bei Berührung druckempfindliche Granulationsmassen, die an frische eben in Proruption begriffene Papillome denken lassen konnten. Die Berücksichtigung des Umstandes, dass die tuberkulöse Erkrankung des Kutisgewebes gerne zur Bildung solcher papillärer Exkrescenzen führt, das Vorhandensein typischer Knötchen und Geschwüre in der nächsten Umgebung stützte bei der Beobachtung von ein paar solchen stärker entwickelten zottenartigen druckempfindlichen Wucherungen auf der Schleimhaut der Vulva, unsere Diagnose einer „Tuberculosis mucosae papillaris."

Bei mehreren Fällen war ich in der Lage durch Exzision der Krankheitsherde Material für histologische Untersuchungen zu gewinnen. Meine Befunde decken sich vollkommen mit dem, was über das pathologische Bild der miliaren Hauttuberkulose allgemein bekannt ist. Wir finden tuberkulöses Granulationsgewebe, das durch das Vorhandensein einer Reihe deutlich differenzierter miliarer Tuberkel in den peripheren Anteilen der Infiltrationsmasse sein charakteristisches Gepräge erhält. Es entsprechen diese miliaren Tuberkel, nach meinen Wahrnehmungen ganz ausschliesslich, dem Typus der Lymphoidzellentuberkel. Im näheren Umkreis der Ulzeration weisen sie samt und sonders die verschiedenen Grade der Verkäsung auf, besitzen sehr häufig eine, selten mehrere Riesenzellen. Die Zahl der Tuberkelbacillen, die hier sich darstellen lassen, ist eine ziemlich grosse, entspricht aber, soweit ich aus meinen Präparaten dies zu beurteilen vermag, nicht der Menge von Bacillen, die in Strich- und Zupfpräparaten sich vorfindet. Eines Befundes möchte ich ausdrücklich gedenken, der sich mir bei zwei Fällen ergeben hat. Das eine Mal handelte es sich um ein Stückchen, das einem Hymen entnommen war, das andere Mal um eine Partie aus einem kleinen Labium. Es waren in beiden Fällen die Krankheitsherde, welche die Exzision veranlasst hatten, wenig umfangreich, und die Exstirpation hatte weit im gesunden Gewebe stattgefunden. Ich möchte sagen, durch einen Zufall geschah es, dass nicht nur der mediale Teil der exstirpierten Stückchen, welcher den eigentlichen Krankheitsherd trug, sondern auch die scheinbar gesunde Peripherie derselben in Serienschnitte zerlegt wurde. Und da fanden sich nun, also weitab vom eigentlichen Krankheitsherd, scharf umschriebene, runde, kleine Rundzellenanhäufungen, nicht anders zu deuten als miliare Lymphoidzellentuberkel, inmitten vollkommen gesunden Gewebes, überzogen von normaler Epidermis innerhalb der verschiedenen Höhenlagen des Kutisgewebes. Es bestanden diese, vielleicht eben erst in Entwickelung begriffenen Miliartuberkel ausschliesslich aus Lymphocyten, ent-

hielten keine epithelioiden Elemente und ebensowenig Riesenzellen; auch vermochte ich nicht, hier Bacillen darzustellen. Ich glaube in diesen miliaren, scharfumschriebenen Zellanhäufungen die ersten Äusserungen des pathologischen Vorganges im Gewebe erblicken zu dürfen. Es liegt auf der Hand, dass diese im Korium etablierten Primitivgebilde unter der gesunden Epidermis, besonders solange nicht der Papillarkörper in die Erkrankung mit einbezogen ist, bei ihrer Kleinheit, ihrer Reizlosigkeit, der klinischen Wahrnehmung sich entziehen, und andererseits scheint mir dieses Verstreutsein von einzelnen isolierten Tuberkeln da und dorthin ins Gewebe innerhalb eines bestimmten Gefässbezirkes ungemein kennzeichnend zu sein für den ganzen Charakter dieser miliaren Form der Hauttuberkulose. In grösserer Menge finden sie sich ja auch in der näheren Umgebung der makroskopisch, d. h. klinisch wahrnehmbaren Knötchen und der Geschwüre. Durch peripheres Wachstum und Konfluenz untereinander und mit dem zentralen grösseren und älteren Herde tragen sie zu dessen kontinuiertem Wachstum bei.

Eine Kombination des tuberkulösen Geschwüres mit den Erscheinungen der Pachydermie, mit Symptomen, die als elephantiastische Veränderungen der Schleimhaut und der Haut hätten gedeutet werden können, haben wir niemals gesehen.

Über das Verhalten der regionären Lymphdrüsen bei der Tuberculosis miliaris am weiblichen Genitale vermag ich nach den Wahrnehmungen an unseren 14 Kranken keine exakten Angaben zu machen. Wie ich schon wiederholt hervorgehoben habe, handelte es sich bei unseren auf der Geschlechtskrankenabteilung zur Beobachtung gekommenen Fällen um Individuen, die entweder gleichzeitig mit der tuberkulösen Erkrankung oder vor dieser alle möglichen venerischen Erkrankungen in mehr oder weniger beträchtlichem Umfange oder auch parasitäre Affektionen an der Haut der unteren Extremitäten durchgemacht hatten, so dass hinsichtlich der Ätiologie der bei ihnen vorhandenen Inguinal- und Femoraldrüsenschwellungen alle möglichen Momente eine Rolle spielen konnten. Jedenfalls war ich nie in der Lage, im Anschluss an den vor unseren Augen in manchen Fällen sich abspielenden Verlauf der tuberkulösen Genitalaffektion, auch wenn, wie in dem einen Falle, der geschwürige Prozess einen sehr beträchtlichen Umfang angenommen hatte, eine rezente Erkrankung der Lymphdrüsen zu verzeichnen, so dass ich mich der Ansicht zuneigen möchte, dass die tuberkulöse Erkrankung der Haut und der Schleimhaut in unseren Fällen das benachbarte Lymphdrüsensystem nicht in Mitleidenschaft gezogen hat.

Im Laufe der letzten Zeit haben wir einen Fall von Tuber-

culosis miliaris vulvae zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei welchem in Kombination mit dieser Affektion noch eine andere Form tuberkulöser Erkrankung an der Scham vorhanden war, nämlich Scrophuloderma. Meines Wissens ist Scrophuloderma im Bereiche der äusseren weiblichen Geschlechtsteile noch nicht beschrieben worden; der Umstand, dass unser Fall ein Unikum darzustellen scheint, mag die ausführlichere Wiedergabe der Krankengeschichte an dieser Stelle rechtfertigen.

Ph. R., 23 Jahre alt, Köchin, gebürtig aus einer kleinen Ortschaft Niederbayerns, kam am 7. Juli 1902 im Krankenhause München l. I. auf der dermatologischen Klinik zur Aufnahme wegen „eines eiterigen Ausschlages am Gesäss“. Das Mädchen war erst vor kurzem vom Land in die Stadt gekommen und in ihrer Heimat schon von ein paar Ärzten wegen ihrer „Geschwäre“ mit Salbenaufstreichungen behandelt worden. Die erste oberflächliche Untersuchung liess erkennen, dass im näheren und weiteren Umkreise der äusseren Scham Hautveränderungen vorhanden waren, die mit venerischen Affektionen sicher nichts zu tun hatten. Die im Anschluss an die eingehendere Befundaufnahme erhobene Anamnese ergab folgendes: Das Leiden habe vor 7 Jahren begonnen mit dem Auftreten eines kleinen, etwa erbsengrossen Knötchens, scheinbar in der Steissbeingegend, aus dem Eiter abgeflossen sei; es habe dieses „Geschwär“ keine grossen Beschwerden verursacht, es sei langsam grösser geworden, verschwunden, wiedergekommen, habe eiterige Flüssigkeit abgesondert, manchmal sei auch Blut gekommen; besondere Schmerzen habe die Kranke nicht gehabt, auch sei sie durch ihr Leiden nicht bettlägerig gewesen; ohne dass sie im Laufe der Jahre besonders darauf geachtet habe, habe der Knoten fortbestanden, bald grösser, bald kleiner werdend. Auch an den Schamlippen und in deren nächsten Umgebung seien schliesslich solche „Geschwäre“, Knoten, aus denen Eiter abfloss, aufgetreten. „Weil sie sich geschämt habe“, habe sie lange Zeit niemanden davon erzählt, bis ihr endlich das Leiden Angst zu machen begonnen hatte. Das sei auch jetzt der Grund, der sie ins Krankenhaus führe.

Aufmerksam gemacht, dass Krankheitsherde auch „innen an der Scham“ (hintere Kommissur, Fossa navicularis und Hymen) bestehen, weiss Patientin darüber nichts anzugeben. Sie habe an diesen Stellen niemals etwas besonderes verspürt und könne nicht sagen, ob hier oder aussen an der Haut die Krankheit begonnen habe. Abgesehen von diesem „Hautleiden“, das ihr niemals wesentliche Beschwerden verursacht zu haben scheint, sei sie „sonst immer ganz gesund“ gewesen. Nur „die Periode“ habe ihr immer zu schaffen gemacht;

zum ersten Male sei dieselbe eingetreten in ihrem 13. Lebensjahre. Schon damals habe sie immer Schmerzen dabei gehabt, besonders auf der rechten Seite des Bauches. Die Blutungen seien in unregelmässigen, bald grösseren, bald kleineren Pausen aufgetreten, manchmal reichlich, manchmal spärlich gewesen. In ihrem 16. Lebensjahre habe sie einmal 4 Monate lang keine Blutung gehabt, damals habe sie eine „Geschwulst" auf der rechten Seite des Bauches gehabt, die etwa faustgross gewesen sei und ihr auch Schmerzen verursacht habe, so dass sie damals einige Tage zu Bette liegen musste. Mit dem Wiederkehren der Periode sei die Geschwulst langsam, allmählich verschwunden; aber bis in die letzten Jahre habe sie an dieser Stelle zur Zeit der Regel immer leichte Schmerzen gehabt. Ärztliche Hilfe hat sie deswegen nie nachgesucht. Ungefähr seit ihrem 20. Lebensjahre verursache ihr die Periode, obgleich sie immer unregelmässig auftrete, keine besonderen Beschwerden. Im Alter von 19 Jahren habe sie, als einmal „das Geschwär hinten" (in der Steissbeingegend) sehr gross gewesen sei, an den Armen, am Rücken, unter den Schultern und um die Kniee herum einen Ausschlag gehabt, der aus kleinen Knötchen bestanden habe, welche gerade so ausgesehen hätten, wie die Knötchen, aus denen sich die „Geschwäre" an den grossen Schamlippen entwickelt haben, die Knötchen seien stecknadelkopfgross gewesen, „ganz blau", manche Knötchen habe man gar nicht gesehen, die habe man nur unter der Haut gefühlt. Der Ausschlag sei nach 3 Monaten „von selber" verschwunden, ohne dass die einzelnen Knötchen sich weiter entwickelt hätten, in den darauffolgenden Frühjahren und Herbsten sei aber „immer wieder etwas nachgekommen". Einmal seien solche „Wimmerln" auch an den Augenbrauen gewesen. Seit einem Jahre sei dieser Ausschlag weggeblieben, dafür sei seit dieser Zeit „der Ausschlag unten" viel beträchtlicher geworden.

Lungenleiden, Bleichsucht und ähnliche Affektionen will Patientin niemals gehabt haben; sie habe niemals an Husten gelitten, niemals Auswurf gehabt. Ihr Vater sei in jugendlichem Alter nach kurzem Krankenlager an „Herzleiden" gestorben; ihre Mutter sei magenleidend, habe ständig Husten und Auswurf. Von ihren fünf Geschwistern sei eine Schwester schon seit ihrer Kindheit schwer lungenleidend; auch ihre anderen Geschwister seien kränklich, alle litten mehr oder weniger an Husten und Auswurf; sie selbst wäre „die gesündeste" unter ihren Angehörigen. Patientin gibt an, noch niemals sexuellen Verkehr gehabt zu haben.

Die Aufnahme des objektiven Befundes am 8. Juli 1902 ergibt: Ziemlich kräftig gebaute, mittelgrosse Person von gutem Ernährungs-



zustand, aber blassem kränklichem Aussehen. Auf der Haut des Gesichtes und des behaarten Kopfes keine Besonderheiten, am Hals keine Narben, keine Drüsenschwellungen. Mund und Rachenhöhle frei von krankhaften Veränderungen, nur ist die Schleimhaut ziemlich blass. Thorax normal gebaut, Infra- und Supra-Klavikulargruben nicht vertieft; mässige Hypertrichosis unter den Achseln, an den wenig entwickelten Brüsten und über dem Sternum. Haut des Rumpfes blass, ohne irgend ein Exanthem. Die Untersuchung der Lungen ergibt nicht den leisesten Anhaltspunkt für eine bestehende oder abgelaufene Affektion; ebensowenig sind am Herzen krankhafte Veränderungen nachzuweisen; auch die Abdominalorgane zeigen normales Verhalten. Die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten sind ziemlich stark behaart. An den Vorderarmen macht die Kranke auf vereinzelte, sehr kleine weisse Narben aufmerksam, welche Aknenarben ähnlich sind und von dem in der Anamnese erwähnten Ausschlage herrühren sollen. Fieber besteht nicht, Urin ist frei von Zucker und Eiweiss, Hämaglobingehalt des Blutes 85 %.

Die Untersuchung der äusseren Sexualorgane und deren Umgebung ergibt deutlich wahrnehmbare Veränderungen der Haut auf beiden grossen Labien, in beiden Genitokruralfalten, an den angrenzenden oberen Partieen der inneren Schenkelflächen, am Damm, an den dem Damm und dem Anus benachbarten Teilen der Glutäalgegend beiderseits, hinter dem Anus in der Steissbeingegend. Die Analgegend selbst ist frei von Veränderungen. Am Genitale weisen ausserdem die hintere Kommissur der grossen Labien und die Fossa navicularis pathologische Prozesse auf. Der Scheideneingang ist sehr eng, das Hymen ist vollkommen intakt, ohne ältere oder jüngere Einrisse; an seiner unteren Partie rechts sind ein paar graue Punkte zu sehen. Die Schleimhaut der Vulva, des Orificium urethrae, des sichtbaren Teiles der Vagina ist ziemlich blass. Da bei der virginalen Starrheit und Schmerzhaftigkeit des Hymen, die Einführung des Fingers in die Vagina nicht möglich ist, kann eine Untersuchung der inneren Genitalien vorderhand nicht stattfinden.

Die krankhafte Veränderung an der hinteren Kommissur der grossen Labien repräsentiert sich als ein rhagadenartiges, schlitzförmiges Geschwür von vielleicht Erbsengrösse; beim Auseinanderhalten der Labien erweist sich der Substanzverlust von rundlicher, aber nicht ganz regelmässiger Konfiguration, ist scharf ausgeschnitten, äusserst oberflächlich, erinnert in seinem Aussehen an eine herpetische Erosion; die den Geschwürsgrund bildenden Granulationen sind von mattrosaroter Farbe, im Zentrum wie gequollen, blässer, beinahe von graugelblichem Tone; ein entzündlicher Hof um das Geschwür herum





ist nicht vorhanden; eine lebhaftere Sekretion scheint nicht stattzufinden. Irgendwelche Bläschen, Knötchen oder sonstige Primärefflorescenzen sind im Bereiche des Geschwüres nicht zu sehen. Dagegen findet sich eine kleine Anhäufung von grauweissen punktförmigen Gebilden in der Fossa navicularis. Beim Darüberfühlen und Darüberwischen mit der Fingerkuppe verschwinden sie nicht; die Gebilde repräsentieren sich nicht als tastbare Prominenzen, scheinen vielmehr miliare Einsprengungen ins Schleimhautgewebe zu sein. Sie sind kleiner als die an den Labia minora sichtbaren Talgdrüsen und auch ganz anders in der Farbe. Soweit man ohne Lupe erkennen kann, scheinen es fünf Einzelgebilde zu sein, die in ihrer gruppenförmigen Anordnung vielleicht den Flächenraum einer Linse okkupieren. In der Nähe dieses Herdes, in dem untersten Anteile des Hymen, rechts von der Medianlinie sind in das blasse Schleimhautgewebe drei ähnliche, aber etwas grössere, knötchenartige graue Punkte eingesprengt; trotz der Blässe des Hymen differenzieren sie sich doch ganz deutlich als selbständige fremdartige Einlagerungen; zu fühlen sind die Gebilde auch hier nicht. Weder am Hymen noch in der Fossa navicularis ist die Spur einer entzündlichen Hyperämie, ebensowenig irgend welcher geschwürige Zerfall. Am Orificium urethrae sind weder Knötchen noch Bläschen noch sonstige Veränderungen der Schleimhaut zu sehen.

Bezüglich der pathologischen Prozesse an der äusseren Haut kann man Verschiedenes unterscheiden. Man sieht Narben, Geschwüre, Knoten, Geschwülste und follikuläre, akneartige Knötchen. Die verschiedenen Äusserungen des krankhaften Vorganges im Hautgewebe sind regellos nebeneinander angeordnet. Besonders augenfällig tritt die Polymorphie der Erscheinungen in den Genitokruralfalten und in den oberen Partieen der inneren Schenkeldreiecke zutage. Von vorneherein gewinnt man den Eindruck, als ob die grössere Anzahl der einzelnen verschieden geformten Gebilde nur verschiedene Entwickelungsstadien ein und derselben Primärefflorescenz darstellen. Als solche möchte man ein paar rundliche Knoten ansprechen, die nicht grösser als Erbsen sind, ziemlich scharf konturiert aus dem umgebenden Niveau sich deutlich abheben, obwohl sie dem Auge nichts anderes als zirkumskripte Vorwölbungen normaler Haut darbieten. Ohne Spur entzündlicher Reizerscheinungen seitens der bedeckenden und umgebenden Haut scheinen sie von der Subkutis ihren Ausgangspunkt genommen zu haben; die deckende Hautpartie ist nicht mit den Knoten verwachsen, und sie selbst sind auf ihrer Unterlage wenig verschieblich. Ihre Konsistenz ist eine prall elastische. Andere Knoten sind wenig grösser, vom Umfange von Kaffeebohnen;



die deckende Haut scheint mit dem oberen Pole der kugeligen Einlagerungen verwachsen, die zentrale Partie der Prominenzen ist abgeflacht, das Aussehen der Haut ist hier ein welkeres und trockeneres. Andere, nicht mehr kugelige, mehr ovale Knoten müssen als dem Durchbruch nahe Abscesse bezeichnet werden. Pfennigstückgrosse Geschwüre in der Nachbarschaft verraten, besonders deutlich, wenn man sie, zwischen zwei Fingern seitlich sie komprimierend, aus ihrer Umgebung heraushebt, an den weithin unterminierten schlaffen lividen Rändern, dass sie durch den Durchbruch solcher erweichten Knoten zu stande gekommen sind, zumal der eigentliche Substanzverlust der Oberfläche nur sehr gering ist, und aus der fistelartigen Öffnung bei Druck sich dünner schmieriger, mit nekrotischen Fetzen untermischter Eiter entleert. In der mittleren Partie des rechten grossen Labium ist ein Geschwür von schlitzförmiger Beschaffenheit; die torpiden, mattroten, blutenden Granulationen sind auf der einen Seite von bläulicher, nicht verdünnter Kutis, wie von einem Ventile überspannt, darunter quillt aus der Tiefe in auffallend reichlicher Menge Eiter hervor. Einige Zentimeter nach oben von dieser Efflorescenz findet sich eine etwas erhabene Geschwürsfläche, pfennigstückgross, ohne unterminierte Ränder, auf umschriebenem gummiweichen Infiltrat aufsitzend; in seinem oberen Abschnitte ist es mit scheinbar gesundem neugebildeten Epithel überzogen. Neben und zwischen solchen Geschwüren und Knoten ziehen sich schlaffe, strangartig prominente Narbenzüge dahin, in gesundes Kutisgewebe eingebettet, oder aber auch, es verlaufen solche brückenartig über gesunde Haut oder über Geschwüre hinübergespannt. Einzelnen Einbuchtungen und trichterförmigen Einziehungen solcher Narben sind grosse schwarze komedoartige Pfröpfe eingelagert.

Noch mehr in die Augen springend aber als die bisher beschriebenen Krankheitsherde sind mächtige welschnussgrosse und taubeneigrosse geschwulstartige Massen, die unregelmässig konfiguriert, von groblappigem Bau, zum Teil mit Epithel bedeckt, zum Teil oberflächlich exulzerirt, wie wahre Neubildungen sich darstellen. Mit ihrer kurzgestielten, eingedrückten Basis, mit ihrem überhängenden, lappigen, schlaffen oberen Anteile erinnern sie an gewisse Arten kleiner gedrungener Waldpilze. Diese Geschwülste sind weich, gummiartig anzufühlen; bei leisem Drucke auf ihre Oberfläche quillt überall, unter aufgelagerten Krusten hervor, aus sichtbaren und versteckten Buchten, aus fistelartigen Löchern, aus den umfangreicheren, an der oberen Zirkumferenz vorhandenen geschwürigen Stellen, schmieriger eiteriger Brei, dem grössere und kleinere nekrotische Gewebefetzen beigemengt sind. Wie bei ausgedehnten zerfallenen Carcinomen hat



man das Gefühl, als ob man von diesen pilzartigen matschen Wucherungen einzelne lappige Anteile ohne weiteres mit den Fingern abreissen könnte. Es sitzen diese tumorähnlichen Bildungen schlaffen Infiltraten auf, die, im Unterhautzellgewebe gelegen, mit der bedeckenden Haut rund herum um die gestielte Basis der Prominenzen verwachsen sind. Es sind die unter der Haut gelegenen Anteile der scheinbaren oder wahren Neubildungen umfangreicher und okkupieren einen grösseren Flächenraum als die pilzhutartigen, das Niveau der Umgebung überragenden Partieen. Von solchen tumorartigen Krankheitsherden findet sich einer unterhalb der linken Genitokruralfalte an der linken Hinterbacke, etwa in der Höhe der Analöffnung; drei andere, nahe aneinander gedrängt, bedecken die Steissbeingegend. Weder diese Tumoren, noch auch die sonstigen Knoten und Geschwüre verursachen der Patientin Schmerzen oder sonstige unangenehme Empfindungen.

Zu erwähnen sind noch ein paar kleine akneartige follikuläre Knötchen, die sich hier und da neben den beschriebenen Gebilden finden; es ist fraglich, ob sie mit diesen in irgend welchem genetischem Zusammenhange stehen, oder nicht doch nur einfache Follikulitiden darstellen, die zur Zeit sich in Rückbildung befinden. Jedenfalls haben sie ihren Ausgangspunkt nicht vom Unterhautzellgewebe genommen, sondern sind einfache kutane Bildungen.

Ausdrücklich muss hervorgehoben werden, dass Lymphdrüsenschwellungen weder in den Leisten noch über den Foveae ovales vorhanden sind und dass gerade diese Gegenden vollkommen frei sind von irgend welchen Erscheinungen an der äusseren Haut, so dass an einem Zusammenhang der geschilderten Hautaffektionen mit Lymphdrüsen gar nicht gedacht werden kann.

In der ersten Zeit des Krankenhausaufenthaltes der Patientin wurde von jeglicher lokalen Therapie abgesehen, um eine exakte Diagnose zu ermöglichen. Es wurde darauf geachtet, dass die ursprünglich vorhandene Darmträgheit behoben wurde, dass Patientin sich möglichst gut ernährte, dass durch Ruhelage im Bette alle äusseren Schädlichkeiten nach Möglichkeit hintangehalten wurden. Innerlich bekam die Kranke Eisenalbuminat. Häufige Voll- und Halbbäder bewirkten eine möglichst schonende und gründliche Entfernung aller Krusten und Sekretansammlungen.

Wiederholte Untersuchungen der Absonderungen der verschiedenen Geschwüre auf Tuberkelbacillen verliefen vollkommen resultatlos. Smegmabacillen wurden in den breiigen Massen, die man aus den neoplasmaartigen Bildungen ausdrücken konnte, in wechselnder, aber im allgemeinen in ziemlich grosser Menge nachgewiesen.



Im klinischen Bilde machten sich im Laufe des ersten Monates Veränderungen geltend, die nur insoferne eine Bedeutung beanspruchen, als sie den Beweis erbrachten, dass, abgesehen von den Erscheinungen an der Schleimhaut, die einzelnen die Polymorphie des ganzen Symptomenkomplexes bedingenden verschieden gestalteten Knoten, Geschwüre und Geschwülste genetisch in direktem Zusammenhange standen. Wir waren in der Lage, die bei der ersten Aufnahme des objektiven Befundes verzeichneten Krankheitsherde in ihren verschiedenen Entwickelungsstadien zu verfolgen und neue Efflorescenzen auftreten zu sehen, die wir von ihrem ersten Erscheinen an bis zu ihren letzten Metamorphosen beobachten konnten. Geradezu plötzlich, über Nacht oft, entstanden subkutane, unter normaler Haut gelegene kleine Knötchen, die zu Beginn ihres Daseins ziemlich resistent sich erwiesen, mit fortschreitendem Wachstum aber immer weicher wurden. Erreichten sie den Umfang einer Erbse, und das war oft innerhalb weniger Tage der Fall, so wurde die Hautdecke über ihnen in Mitleidenschaft gezogen. Knoten von Kirschkerngrösse oder vom Umfang einer Haselnuss waren bläulichrot oder dunkel livide verfärbt, vollkommen oder nahezu vollkommen erweicht. Sie brachen auf und entleerten aus einer fistulösen Öffnung dünnen schmierigen Eiter. Die Durchbruchstelle vergrösserte sich, verwandelte sich in ein sinuöses Geschwür mit schlaffen, blauroten Rändern und reichlicher dünnflüssiger Sekretion. Die unterminierten Randpartieen unterlagen sehr bald dem Verfall, und schliesslich lag eine pfennig- oder markstückgrosse ovale, wenig erhabene torpide Ulzerationsfläche vor. Dadurch, dass sehr rasch an dem einen oder anderen Punkte der Peripherie Epithelneubildung sich einleitete und die Vernarbung gute Fortschritte machte, oft noch während an einer anderen Stelle unterhöhlte Randpartieen der Konsumption anheimfielen, kam es zur Bildung von fistelartigen Löchern, die von Narbensträngen überzogen waren. Druck auf diese oder auf die Umgebung liess aus der Tiefe dünnen Eiter zutage treten. Ein paar Mal beobachteten wir auch eine vollkommene, spontan vor sich gehende, normale Vernarbung.

Ein paar livide subkutane Knoten sahen wir an Volumen zunehmen. Obschon sie recht weich und schlapp sich anfühlten, kam es nicht zum Durchbruch. In fortschreitendem Wachstum wölbte sich wie ein Knopf ein kleiner glatter Tumor nach aussen, oberhalb eines mächtigeren, platten Infiltrates in der Tiefe. An der Basis schien die Geschwulst wie eingeschnürt, bei zunehmender Grösse wie gestielt. Hier und dort an der Zirkumferenz des Knotens bildeten sich Fisteln und Geschwürchen. Je grösser die Neubildung wurde, um so unregelmässiger gestaltete sich ihre Oberfläche. Schliesslich



hatten wir Geschwulstmassen vor uns, wie ich sie schon beschrieben habe, vom Umfang einer Welschnuss und eines Taubeneies. Es verdient ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass wir die Umwandlung eines vor unseren Augen entstandenen Primärknoten zu einem taubeneigrossen Tumor im Laufe von 5 Wochen vor sich gehen sahen.

Das Neuauftreten von Efflorescenzen, deren geschwürige oder geschwulstige Metamorphose, all das ging vor sich, ohne dass das Allgemeinbefinden der Patientin sich irgendwie alteriert gezeigt hätte, ohne dass jemals Fieber oder eine höhere abendliche Temperatur als 37,4 zu verzeichnen gewesen wäre. Eine wesentliche Verschlechterung des Krankheitsbildes an der äusseren Haut bot sich nach Ablauf der neuntägigen menstruellen Blutung. Es ist nicht unmöglich, dass das Aussetzen der Bäder und Waschungen während dieser Periode zu Sekretstauungen geführt hat, die ihrerseits ein Wachstum der vorhandenen Krankheitsherde begünstigten und vielleicht auch mit dem Neuauftreten zahlreicherer Primärknoten in Verbindung gebracht werden könnten. Auch an der Schleimhaut der Fossa navicularis war nach dem Ablauf der menstruellen Blutung eine Veränderung zu konstatieren, insoferne hier an Stelle der ursprünglich vorhandenen miliaren Knötchen ein linsengrosses polyzyklisches Geschwürchen sich vorfand, das seinen Charakter als wahres tuberkulöses Schleimhautgeschwür ungemein deutlich verriet. Das Geschwür an der hinteren Kommissur war vollkommen analog, trotz seines längeren Bestandes; ob dieses während der Dauer der Blutung eine Vergrösserung erfahren hatte, war schwer zu entscheiden; jedenfalls war sie nicht beträchtlich. Frische miliare Knötchen waren auch jetzt an dieser Stelle nicht wahrzunehmen, wohl aber fanden sich solche, randständig an dem Geschwürchen der Fossa navicularis. Die miliaren Einsprengungen im Hymen waren nicht zerfallen, wohl aber grösser geworden.

Unmittelbar im Anschluss an die erste Reinigung nach dem Ablauf der Blutung gelang es aus dem Sekrete des Geschwüres in der Fossa navicularis einen kleinen nekrotischen, gelbgrauen Pfropf zu isolieren und in demselben tinktoriell einwandsfrei Tuberkelbacillen geradezu in Masse zur Darstellung zu bringen. Ebenso glückte der mikroskopische Nachweis von Tuberkelbacillen in den kleinen erweichten Knoten der äusseren Haut, nachdem aus einem noch nicht zerfallenen, aber dem Durchbruch nahen bohnengrossem Gebilde durch Aspiration eine grauliche zähe Masse gewonnen und zur Untersuchung verwendet worden war.

Nachdem die Patientin endlich ihre Einwilligung zu einem operativen Eingriff gegeben hatte, wurde ein solcher am 22. VIII. in



der Weise vorgenommen, dass in Äthernarkose die einzelnen Krankheitsherde der äusseren Haut exzidiert oder mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wurden; auffallend bei letzterem Verfahren war die ungemeine Weichheit und Schlaffheit der Geschwulstmassen, welche die pilzhutartigen Gebilde dargestellt hatten. Die Basis der exkochleierten Partieen wurde mit dem Paquelin verschorft; letzterer kam ausschliesslich zur Verwendung gegen die fistelartigen Geschwüre. Da die Patientin auch zur Entfernung der krankhaften Veränderungen am Hymen ihre Einwilligung gegeben hatte, wurde nach der Exzision der erkrankten Schleimhautpartie an der hinteren Kommissur und in der Fossa navicularis mit einem Scherenschlage auch derjenige Teil des virginalen Hymen entfernt, in welchem die Knötchen eingesprengt gewesen waren. Nach diesem Eingriff konnte ein Mutterspiegel in die Vagina eingeführt werden, und da sahen wir, dass auch der Schleimhautüberzug der Portio Sitz krankhafter Veränderungen war. Die Portio war vergrössert und etwa in der Ausdehnung eines Pfennigstückes rund um den Muttermund herum bedeckt mit zarten, feinhöckerigen, zottenartigen Auswüchsen, die bei Berührung leicht bluteten und ganz den Eindruck machten, als habe man eine carcinomatöse Neubildung vor sich, welche die nächste Umgebung des Muttermundes einnähme, ohne dass dieser selbst in den Prozess mit einbezogen wäre. Die genauere Betrachtung aber liess erkennen, dass kleine grauweissliche Knötchen die papillären Wucherungen umsäumten, und ausserdem waren zwischen diesen Knötchen und zottigen Wucherungen kleinste, isolierte und etwas umfangreichere konfluierende Geschwürchen zu sehen von oberflächlicher Beschaffenheit mit zarten, rotbläulichen Granulationen und scharf ausgeschnittenen Rändern. Diese Portio bot ein Bild tuberkulöser Schleimhauterkrankung dar, so schön, wie man wohl selten Gelegenheit haben dürfte eines zu sehen. Beim Zufühlen erwiesen sich die Wucherungen ebenso wie die geschwulstige Basis, der sie aufsassen, als äusserst weich und schwammig. Auch diese Herde wurden mit dem Thermokauter verschorft. In der Vagina konnten wir suspekte Veränderungen nicht finden.

Die verschiedenen durch die Operation verursachten Wunden wurden mit Xeroform bestreut, und soweit möglich, verbunden. Die Nachbehandlung erfolgte in der Weise, dass Patientin möglichst viel in prolongierten Bädern gehalten wurde und häufige Irrigationen mit Kaliumpermanganatlösungen vornahm. Am Abend des Operationstages bestand Temperatursteigerung bis 37,9. Aber schon am folgenden Tage war keine Erhöhung der Temperatur mehr vorhanden.

Bezüglich des weiteren Ablaufes der Erkrankung unserer Patientin glaube ich mich kurz fassen zu können, um so mehr als sich derselbe von dem gewöhnlichen Ablauf skrofulodermatischer Erkrankung der Haut an irgend einer anderen Körperstelle in nichts unterschied. Ein grosser Teil der Operationswunden verheilte in entsprechender Weise, ohne dass irgend eine Störung dazwischen gekommen wäre; bei einer Anzahl aber machten sich Rezidive geltend, und neben den alten und den frischen Narben sind noch wiederholt neue Efflorescenzen aufgetreten, so dass noch hin und wieder aufs neue exkochleiert und thermokauterisiert werden musste. Auch die Portio und die hintere Kommissur mussten ein zweites Mal verschorft werden, da die Wandflächen hier anfänglich keine Tendenz zu normaler Überhäutung an den Tag legten. Der intakt erhaltene Anteil des Hymen blieb gesund; in der Fossa navicularis war es ursprünglich zu Verheilung der Exzisionswunde per primam gekommen, aber fortgesetzt war hier eine auffallende Brüchigkeit des Gewebes zu konstatieren, die bei jeder digitalen und instrumentellen Untersuchung des Uterus sich geltend machte. Obwohl es hier immer aufs neue zur Entstehung seichtester oberflächlicher Einrisse ins Gewebe kam, konnten nie eigentliche tuberkulöse Geschwüre und ebensowenig, bei aufmerksamster Nachforschung, frische Knötchen gefunden werden. Schliesslich kam es aber auch hier, ohne dass ein weiterer operativer Eingriff notwendig geworden wäre, zu vollkommener Heilung, so dass endlich gesunde widerstandsfähige Schleimhaut vorhanden war, in der sich nur die lineäre Operationsnarbe als pathologische Bildung abhob.

Je mehr es gelang, die Anzahl der Krankheitsherde zu verkleinern, gesundes kräftiges Narbengewebe an Stelle der wuchernden und ulzerierenden Knoten zu setzen, um so mehr und um so eklatanter hob sich das Allgemeinbefinden der Patientin, die schliesslich ein geradezu blühendes Aussehen erlangte und an Körpergewicht ganz beträchtlich zunahm.

Über die Rezidive und die nach den operativen Eingriffen neu auftretenden Primärefflorescenzen ist nichts Besonderes zu berichten, mit einer Ausnahme. Während nämlich am Genitale die Erscheinungen der miliaren Schleimhauttuberkulose bis Anfangs des Monates Dezember 1902 überall sich soweit zurückgebildet hatten, dass nurmehr Narben oder unbedeutende gesunde, in Überhäutung begriffene Granulationsflächen zurückgeblieben waren, und auch an der äusseren Haut schon seit einiger Zeit keine neuen Efflorescenzen mehr aufgetreten waren und eigentlich nur noch eine suspekte Granulationsfläche in der rechten Genitokruralfalte vorhanden war, machte die



Kranke eines Morgens die Mitteilung, sie habe wieder über Nacht einen neuen kleinen Knoten bekommen, und es ergab sich, dass tatsächlich ein neues rundes, vollkommen glattes Knötchen von kaum Erbsengrösse vorhanden war, und zwar am freien Saume des rechten kleinen Labiums. Die Kranke gab auf eingehendes Befragen auf das bestimmteste an, nicht früher von dieser Affektion etwas gemerkt zu haben, als in der Nacht vor jenem Morgen, an welchem sie darauf aufmerksam gemacht hat. Wenngleich es als vollkommen ausgeschlossen zu erachten scheint, dass tatsächlich diese Schleimhauterkrankung geradezu über Nacht entstanden sei, muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass zweimal 24 Stunden zuvor gelegentlich der gewöhnlichen Untersuchung ärztlicherseits nichts Abnormes an dieser Stelle konstatiert worden war. Und als wir das fragliche Gebilde zum ersten Male zu Gesicht bekamen, war es bereits nichts anderes als ein kleines Abscesschen, das beim Betasten zwischen den Fingern aus einer kleinen feinen Öffnung dünn eiterige sanguinolente Flüssigkeit entleerte. Der Rest des Inhaltes, der noch ausgedrückt werden konnte, wurde zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung auf Deckgläschen gebracht: es fanden sich in nicht kleiner Anzahl Tuberkelbacillen. Nach entsprechender Reinigung der kranken Stelle und ihrer Umgebung wurde Xeroform aufgestreut; das Knötchen sollte, wenn es sich wieder gefüllt hätte, exzidiert werden. Aber weder am nächsten Tage noch in der Folgezeit wurde jemals wieder an dieser Stelle ein solches Knötchen gefunden. Die Hautpartie der kleinen Labie, welche das Abscesschen eingeschlossen hatte, war von vollkommen normalem Aussehen gewesen, als der Inhalt zwischen unseren Fingern sich entleerte, und zeigte auch in der folgenden Zeit keine Spur einer Abweichung von der Norm. Die Wände der ursprünglich nach der Entleerung zu fühlenden kleinen Tasche schienen ungemein rasch zur Verklebung gekommen zu sein, denn, wie gesagt, schon nach 24 Stunden verriet nichts, dass an jener Stelle ein Abscess oder ein ähnlicher Vorgang sich abgespielt hatte.

Es war dieses Gebilde die letzte Äusserung des pathologischen Prozesses, die wir bei der Kranken zu beobachten Gelegenheit gehabt haben. Als nach dieser Proruption keine Neuerscheinungen sich geltend machten und sämtliche früheren Herde zur vollkommenen Abheilung gebracht waren, verliess Patientin vollkommen gesund und arbeitsfähig das Krankenhaus (24. I. 1903). Die durch die verschiedenen operativen Eingriffe gesetzten Narben waren glatt, von normaler Beschaffenheit, weder zu Hypertrophie noch zu keloider Entartung tendierend.



Die Eigenart der klinischen Einzelerscheinungen, der Ablauf des ganzen Prozesses gestalten die Beurteilung des Falles ungemein einfach. Es hat sich hier bei unserer Patientin gehandelt um zwei gleichzeitig nebeneinander bestehende Formen tuberkulöser Erkrankung der Haut und der Schleimhaut. Die miliare Tuberkulose der Schleimhaut verschiedener Partieen des Sexualapparates — es ist dies der 15. Fall von miliarer Genitaltuberkulose auf unserer Klinik — war in diesem Falle kombiniert mit Skrofuloderma der Haut im Bereiche der äusseren Scham; unter anderem waren die grossen Labien und auch das rechte kleine Labium von der skrofulodermatischen Affektion befallen. Unseres Wissens ist eine derartige Lokalisation von Skrofuloderma bisher nicht beschrieben worden.

Abgesehen von der Kombination mit der Miliartuberkulose der genitalen Schleimhaut ist die skrofulodermatische Affektion in unserem Falle auch noch hinsichtlich einiger anderer in Erwägung zu ziehender Momente beachtenswert. Was zunächst die Pathogenese und damit die nosologische Würdigung des Skrofuloderma als einer mehr oder weniger selbständigen tuberkulösen Erkrankung betrifft, so sind die Ansichten hierüber bekanntermassen geteilt.

Sehr knapp äussert sich Kaposi zu der Frage nach dem Wesen des Skrofuloderma dahin, dass „es sich dabei um zumeist von entzündlich-hypoplastischen Lymphdrüsen und von gummaähnlichen Perilymphangioitis-Knoten — Gommes scrophuleuses (Besnier) — auf die Haut übergreifende Entzündung handle, deren Produkt geringe Neigung zu Organisation und grosse Tendenz zu käsigem Zerfalle besitzt. . . . .“ Wenn Unna glaubt, dass er den Begriff des Skrofuloderma „schärfer definiert“ habe, als das bisher der Fall gewesen war, indem er „alle sekundären tuberkulösen Affektionen der Haut hierherzählt“, vermute ich, dass nicht jedermann seinen Glauben teilen wird. Auch Jarisch hält sich sehr allgemein, wenn er sagt: „Das Skrofuloderma stellt eine Form der Hauttuberkulose dar, welche meist sekundär, d. h. im Anschlusse an unter der Haut zur Entwickelung kommende tuberkulöse Prozesse auftritt. . . . .“ Wesentlich präziser lautet die Ansicht Neissers: „Es entstehen diese tuberkulösen, durch totale Erweichung charakteristischen Tumoren teils im Unterhautbindegewebe im Anschluss an die Lymphgefässe oder daselbst eingelagerte Lymphdrüsen, oder sie gehen von den grossen Lymphdrüsen selbst aus, allmählich auf das Unterhautbindegewebe und die darüber gelagerte Haut übergreifend.“ Am zutreffendsten hat meiner Meinung nach Jadassohn zu dieser Frage sich geäussert, und auf Grund meiner eigenen Beobachtungen an dem in Rede stehenden Fall und auch an Fällen von Skrofulo-

derma am Hals, im Gesicht, auf der Brust bei anderen Patienten unserer Klinik glaube ich seinen Ausführungen mich voll und ganz anschliessen zu müssen. Man hat das Skrofuloderma, ebenso wie den Lupus oder die Miliartuberkulose der Haut, als eine absolut selbständige Form tuberkulöser Erkrankung der Haut aufzufassen, welcher eine charakteristische Primärefflorescenz, der „erweichende Knoten“ eigen ist, und die, in genau der nämlichen Weise wie Lupus, als primäre und als sekundäre Erkrankung an der Haut sich etablieren kann. Der „erweichende Knoten“ dieser „kolliquativen Hauttuberkulose“ nimmt seinen Ausgangspunkt vom Lymphgefässsystem der Subkutis oder Kutis und könnte in seinen ersten Entwickelungsstadien als subkutane oder kutane Lymphangioitis tuberculosa circumscripta bezeichnet werden, — das ist die primäre Form des Skrofuloderma, oder der Knoten kommt dadurch zu stande, dass von einem unter der Haut in der Subkutis oder auch von einem unter der Subkutis gelegenen Gewebe die tuberkulöse Erkrankung auf die Subkutis und auf die Kutis übergreift, und das ist die sekundäre Form des Skrofuloderma. Dabei soll nicht ausser Acht gelassen werden, dass die primär erkrankte Lymphdrüse, der primär erkrankte Knochen oder was immer für ein Organ es sein mag, durch den tuberkulösen Prozess teilweise oder vollkommen zu grunde gegangen sein, dass der primäre tuberkulöse Prozess hier seinen Abschluss erreicht haben kann, so dass unter dem sekundären, per contiguitatem erkrankten Herde in der Kutis oder Subkutis zur Zeit der Konstatierung des Skrofuloderma ein primärer Krankheitsherd gar nicht mehr vorhanden zu sein braucht. Ergibt aber eine eingehende Prüfung der in Erwägung zu ziehenden Momente, dass eine Drüsen-, Fascien-, Knochentuberkulose ursprünglich nicht vorhanden gewesen war, nicht vorhanden hatte sein können, aus anatomischen Gründen z. B., so wird man wohl nicht umhin können, die vorhandene skrofulodermatische Erkrankung der Haut als eine primäre Affektion anzusprechen, in dem nämlichen Sinne, wie man von einem „primären“ Lupus spricht im Gegensatze zu jenem „sekundären“ Lupus, der um eine tuberkulöse Fistel herum, über einer skrofulösen Drüse, über einem fungösen Knochenherde zu stande gekommen ist. In unserem Falle war von einer primären Erkrankung der Knochen, der Lymphdrüsen oder solcher subkutan gelegener Gewebe im Bereiche der äusseren Genitalien und der Nates keine Rede; gerade die Leisten, die Haut über der Femoraldrüsengegend waren intakt geblieben; und ausserdem haben wir das Auftreten von subkutanen und kutanen Knoten unter unseren Augen beobachtet, ohne dass sonst an einen tuberkulösen Prozess in der



Tiefe hätte gedacht werden können, von dem aus per continuitatem die Tuberkulose auf die Haut sich fortgeleitet hätte. Es war in unserem Falle das Skrofuloderma keine Kontiguitätstuberkulose.

Eine andere Frage ist die, ob das Skrofuloderm bei unserer Patientin als eine sekundäre Erkrankung der Haut in dem Sinne aufzufassen ist, dass auf metastatischem Wege von den tuberkulösen Herden der Schleimhaut der Portio, der hinteren Kommissur, des Hymen auf dem Wege der Lymphgefässe die skrofulodermatische Erkrankung der Kutis und der Subkutis zu stande gekommen ist. Einer derartigen Anschauung stände zweifellos nichts im Wege, wüssten wir mit Gewissheit anzugeben, dass die miliare Tuberkulose der Schleimhaut vor der skrofulodermatischen Affektion bestanden hat. Die Patientin hatte von der Erkrankung ihrer Vulva, ihrer Gebärmutter keine Ahnung gehabt, konnte also hinsichtlich des Beginnes des Leidens uns keine Angaben machen.

Auf Grund des objektiven Befundes gelegentlich der ersten Untersuchung der Patientin unsererseits wird man sich jedenfalls lieber der Annahme zuneigen, dass das Skrofuloderma der äusseren Haut älteren Datums sei als die miliare Erkrankung der Schleimhaut, und ich für meine Person stehe nicht an es als das wahrscheinlichste zu erachten, dass die beiden Affektionen untereinander überhaupt nicht in genetischem Zusammenhange stehen, dass sie einander vollkommen gleichwertige Metastasen darstellen seitens irgend eines primären tuberkulösen Herdes irgendwo im Körper. Die Anamnese unserer Patientin ergibt, dass sie vor ihren Hautkrankheiten Beschwerden seitens der Unterleibsorgane durchgemacht hat, die man mit tuberkulöser Erkrankung der rechten Tube wohl in Verbindung bringen könnte; erinnern wir uns, dass die Gynäkologen Tubentuberkulose für anderweitige Lokalisationen tuberkulöser Erkrankung im Bereiche der Genitalien gerne verantwortlich machen. Dafür, dass der primäre tuberkulöse Herd in den Lungen oder sonst wo anders als im Bereiche der inneren Genitalien zu suchen sei, ergeben sich weder aus der Anamnese noch aus dem objektiven Befunde bestimmte Anhaltspunkte. — Von der rechten Tube aus erfolgte eine Verschleppung infektiösen Materiales auf dem Blutwege und in der Bahn der Blutgefässe. Das eine Mal äusserte sich die Metastase an der Peripherie unter dem Bilde der miliaren Tuberkulose, das andere Mal unter der Form des erweichenden Knotens. An eine primäre Infektion der Haut- und Schleimhaut zu denken, die auf irgend eine Weise von aussen her zu stande gekommen wäre, dürfte in diesem Falle wohl kaum möglich sein.

Ich habe in meinen bisherigen Ausführungen der Tuberculosis

miliaris der Schleimhaut die Erkrankung der äusseren Haut als Skrofuloderma gegenüber gestellt und damit meiner Anschauung Ausdruck gegeben, dass die verschiedenartigen Gebilde an der Haut, die Knoten, die Knötchen, die Geschwüre, die Geschwülste in einheitlichem Sinne zu deuten wären. Diese Geschwülste, die wie kurze gedrungene massige Pilze der Haut aufsassen, verdienen eine besondere Berücksichtigung. Einerseits ist es richtig, haben sie mit dem gewöhnlichen Bilde skrofulodermatischer Erkrankung der Haut auf den ersten Blick — scheinbar — nichts zu tun, andererseits ist bekannt, dass Riehl solche geschwulstförmige Tuberkulose der Haut aus dem Rahmen des Skrofuloderma unter der Bezeichnung Tuberculosis fungosa s. fungus cutis herausgehoben hat. Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, dass Riehl bei seinem Falle genau das nämliche Krankheitsbild vor sich hatte, wie es unsere Patientin dargeboten hat. Er spricht von Knoten, die in den tieferen Kutisschichten entstanden, von teigiger Konsistenz waren, rasch wucherten, schliesslich durchbrachen und sich dadurch zu peripher fortschreitenden Geschwüren umwandelten, und zweitens von Infiltraten, die an der Grenze der Kutis und des Fettgewebes gelegen, grössere weiche bis mässig derbe, unregelmässig höckerige oder plattenartige Bildungen darstellten, welche sich über die Hautoberfläche erhoben, an verschiedenen Punkten zerfielen und dadurch allmählich ebenfalls zu tieferen Ulzerationen führten. Es fanden sich diese Erscheinungen an der Haut über einem Amputationsstumpf. Unter Skrofuloderma versteht Riehl ein bestimmtes Krankheitsbild mit zentraler Höhlenbildung, Unterminierung der Ränder etc., und er glaubt daher die tuberkulösen Tumoren, soweit sie nicht aus einzelnen Lupusknoten zusammengesetzt sind, anders bezeichnen zu müssen. Gegen die neue Bezeichnung ist wirklich nichts einzuwenden; diese ist ausgezeichnet, präzisiert das klinische Bild ganz vorzüglich und erinnert zweifellos in sehr zweckmässiger Weise an die fungösen Massen, welche Chirurgen bei tuberkulösen Gelenk- und Knochenerkrankungen an der Haut zu sehen gewohnt sind. Die Frage ist nur, ob es zweckmässig ist, diesen Fungus cutis vom Skrofuloderma abzugrenzen und aus ihm eine eigene Form tuberkulöser Erkrankung der Haut zu konstruieren. Berücksichtigt man im Riehlschen Falle und in dem meinigen die Kombination gewöhnlicher skrofulodermatischer Erkrankung mit der Geschwulstform, beachtet man, wie man bei unserer Patientin es direkt verfolgen konnte, wie aus dem einen Primärknoten hier das bekannte skrofulodermatische Geschwür, dort der pilzartige Tumor sich entwickelte, so glaube ich tut man gut, sich daran zu erinnern, wie aus Lupusknötchen hier die Ulzerationen

Lupus vorax, dort die Geschwulstmassen des Lupus verrucosus hervorgehen, und man wird dann die Geschwulstentwickelung aus dem Knoten des Skrofuloderma in der nämlichen Weise deuten wie die Metamorphosen, welche das Lupusknötchen, Konglomerate von Lupusknötchen einzugehen vermögen. Der fungöse Tumor ist nichts anderes als eine eigenartige Umwandelung und Weiterentwickelung der charakteristischen Primärefflorescenz des Skrofuloderma. Es steht zu erwarten, dass neben den bis jetzt scharf abgegrenzten vier Formen tuberkulöser Hauterkrankung (Tuberculosis luposa, miliaris ulcerosa, verrucosa, Skrofuloderma) die nächste Zeit aus dem Gebiete der „Tuberkulide“ heraus eine ganze Reihe neuer, klinisch und histologisch selbständiger Formen wahrer tuberkulöser Hauterkrankung uns bringen wird. Da empfiehlt es sich denn meiner Meinung nach, in der Aufstellung neuer Typen doppelt vorsichtig zu sein, nicht ohne Not eine Zersplitterung der alten wohlbekannten Gruppen Platz greifen zu lassen, im Gegenteil ängstlich zusammen zu halten, was zusammen gehört.

Auch das histologische Bild rechtfertigt nach unserem Befunde eine Sonderstellung der Tuberculosis fungosa cutis mit nichten. Das Gewebe war ein und dasselbe, ob es sich handelte um subkutane wahre skrofulodermatische Knoten oder um die über dem Niveau der Kutis gelegenen Anteile der Tumoren: Granulationsgewebe mit einer grossen Anzahl von Riesenzellen und zahlreichen Inseln nekrotischer Herde, innerhalb welcher die zelligen Elemente zu einer homogenen, nicht differenzierten Masse zusammengesintert erscheinen. Nur spärlich heben da und dort einzelne epitheloide Zellen oder Riesenzellen aus dem verkäsenden Herde sich ab. Wohlerhalten sind hier nur polynukleäre Leukocyten, die auch sonst überall zwischen die Gebilde des Granulationsgewebes eingebettet in reicher Menge vorhanden sind. Riehl gibt an, bei seinem Fungus cutis zahlreichere Tuberkelbacillen im Gewebe gefunden zu haben; ich konnte eine derartige Differenz gegenüber dem Verhalten der Bacillen im skrofulodermatischen Gewebe nicht konstatieren; die Anzahl der von mir im Skrofuloderma-Knoten und in den Geschwülsten gefundenen Tuberkelbacillen ist keine grosse. Im Gegensatze zur Miliartuberkulose der Haut habe ich hinsichtlich des Bacillenreichtums zwischen Lupus und Skrofuloderma überhaupt niemals einen wesentlichen Unterschied bemerken können.

Literatur.

Bandler, Zur Kenntnis der elephantiastischen und ulzerativen Veränderungen des äusseren Genitale und Rektum bei Prostituierten. Arch. f. Derm. u. Syph. 1899. Bd. 48.

Bender, Über Lupus der Schleimhäute (Klinik von Doutrelepont in Bonn). Arch. f. Derm. u. Syph. 1888. XX.

Block, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenesis des Lupus vulgaris (Klinik von Neisser in Breslau). Arch. f. Derm. u. Syph. 1886. XVIII.

Brau, Nouveaux essais sur l'esthiomène. Thèse de Bordeaux. 1894.

Chiari, Über tuberkulöse Geschwüre der Haut in einem Falle von chronischer Lungen- und Darmtuberkulose. Wien. med. Jahrb. 1877.

Chiari, Über den anatomischen Befund in dem Falle von Jarisch, nebst Bemerkungen über die Häufigkeit der tuberkulösen Ulzerationen der Haut überhaupt. Arch. f. Derm. u. Syph. 1879.

Chiari, Über den Befund ausgedehnter tuberkulöser Ulzeration in der Vulva und Vagina. Arch. f. Derm. u. Syph. 1886.

Demme, Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalorgane. Wien. med. Blätter. 1887.

Deschamps, Études sur quelques ulcérations rares et non vénériennes de la vulve et du vagin. Arch. de tocologie. 1885.

Dimitroff, Contribution à l'étude du lupus et des ulcérations tuberculeuses de la région ano-rectale. Thèse de Montpellier. 1897.

Matthews Duncan, Edinb. med. Journ. 1862. XXX.

M. Duncan, On lupus of the pudendum. Diseases of women.

M. Duncan, Über Ulzerationen und Entzündungsformen des Lupus der weiblichen Genitalien mit histologischen Bemerkungen über Lupus von G. Thin. Transact. of the obstetr. soc. of London. Bd. XXVII. Ausführliches Referat im Arch. f. Derm. u. Syph. von Zeissl. 1886. XVIII.

Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.

Fiquet, Essai sur l'esthiomène. Thèse 1876.

Gehse, Ein Fall von lupöser Erkrankung der weiblichen Urethra. Inaug.-Diss. aus der Winckelschen Klinik zu München. 1894.

Glockner, Zur papillären Tuberkulose der Cervix uteri und der Übertragung der Tuberkulose durch die Kohabitation. Beiträge zur Geburtsh. und Gyn. von Hegar. Bd. V. Heft 3. p. 413.

Guibourt, L'union médicale. 1847. Nr. 46, 51.

Haeberlin, Ein Fall von Lupus vulvae hypertrophicus et perforans. Arch. f. Gyn. XXXVII. 1890.

Herman, A case of Lupus, Stricture and Atresia of the female Urethra. Lancet 1886. XXI. Vol. II.

Hildebrandt, Die Krankeiten der äusseren weiblichen Genitalien im Handbuch der allg. u. spez. Chirurgie von Pitha und Billroth. Stuttgart 1877.

Huguier, Mémoires de l'acad. de méd. 1849. XIV.

Jadassohn, Die tuberkulösen Erkrankungen der Haut in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse. 1896.

Jadassohn, Tuberkulose der Haut in Lessers Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1900.



Jarisch, Ein Fall von Tuberkulose der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1879.

Jarisch, Hautkrankheiten.

Jorfida, Sulla tubercolosi primitiva della vagina e sopra un caso guarito con la cura chirurgica. Rif. med. 1900. Ottobr. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 57. p. 459.

Kaposi, Über Miliartuberkulose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut, Tuberculosis miliaris s. Tuberculosis propria cutis et mucosae. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898. Bd. 43.

Siehe die hier angegebene Literatur betr. die Beobachtungen von Cornil und Ranvier, Bizzozero, Marianelli, Kraske, Fabry, Köbner, Barlet, Feiles, Leichtenstern, von Soloweitschick, Klink, Baumgarten, Lang, Heller, Schwimmer, Campana (muss im Zitat aber heissen: 1888, p. 110), Obrasson, Clutton, Michelson, Hahn, Koschier.

Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.

Karajan, Fall von primärer Tuberkulose der Vulva mit elephantiastischen Veränderungen. Wien. klin. W. 1897. Nr. 42.

Franz Koch, Über das „Ulcus vulvae“ (chronicum, elephantiasticum etc.). Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. XXXIV. Mit reichlichen Literaturangaben.

H. Küttner, Zur Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1896. Bd. 17. p. 533.

Küstner, Grundzüge der Gynäkologie. 1893.

Leloir, Traité pratique théoretique et thérapeut. de la Scrofulotuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes. 1893.

Lorent, Monatsschr. f. Geburtsh. 1861. XVIII.

Ed. Martin, Handatlas der Gynäkologie und Geburtshilfe und „Ein Fall von geheiltem Lupus exulcerans vulvae“. Monatschr. f. Geburtskunde. 1861. XVIII.

Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Züricher pathologischen Instituts (Prof. Ribbert). Virch. Arch. 160.

Neisser, Krankheiten der Haut. In Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin.

Pescione, L'ulcera venerea cronica. Riforma med. 1889. Nr. 92. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1890. XXII. p. 671.

Pozzi, Traité de Gynécologie.

Raudnitz, Zur Ätiologie des Lupus vulgaris. (Klinik von Pick in Prag). Arch. f. Derm. u. Syph. 1882. XIV.

Riedel, Dauerndes Ödem und Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation. Langenbecks Arch. 47.

Riehl, Zwei Fälle von Tuberkulose der Haut. W. med. Wochenschr. 1881.

Riehl, Beiträge zur Kenntnis der Hauttuberkulose. IV. Kongress. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. 29. p. 140.

Rille, Erörterungen über die Elephantiasis vulvae, Sitzung der wissensch. Ärztegesellschaft in Innsbruck am 2. VI. 1899. Wien. klin. Woch. 1899. Nr. 28.

Rille, Elephantiasis. In Lessers Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Sachs, Beiträge zur Statistik des Lupus. (Klinik von Czerny in Heidelberg.) Arch. f. Derm. u. Syph. 1886. XVIII.

F. Schenk, Tuberkulose der äusseren weiblichen Genitalien. Bruns Beiträge z. klin. Chir. 1896. Bd. 17. p. 526.



Schroeder, Über chronische Ulzerationen der vorderen und hinteren Kommissur der Vulva. Charité Annal. IV. Jahrg.

Schuchardt, Die Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehrs. Langenbecks Arch. Bd. 44. H. 2.

Schwimmer, Tuberkulose der Haut und Schleimhäute. Arch. f. Derm. u. Syph. 19. p. 37.

R. W. Taylor, Chronic inflammation, infiltration and ulceration of the external genitals of women, with a consideration of the question of esthiomène or lupus of these parts. The New York med. Journ. 1890. Referat von Jadassohn im Arch. f. Derm. u. Syph. 1890. XXII. p. 668.

Unna, Histopathologie.

Germain Viatte, Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvae. Inaug.-Diss. aus der Fehlingschen Klinik zu Basel. 1891.

Waelsch, Über die Beziehungen zwischen Rektumstriktur, Elephantiasis vulvae und Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902. Bd. 59.

Winckel, Frauenkrankheiten. Leipzig 1890.

Wolff, J., Ein Fall von Ulcus luposum perinei. Inaug.-Diss. Greifswald. 1895.

Zweifel, Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien und die Dammrisse. 1885.

Zweigbaum, Ein Fall von tuberkulöser Ulzeration der Vulva, Vagina und der Portio vaginalis Uteri. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 22.

Über tuberkulöse Erkrankungen im Bereiche der männlichen Geschlechtsorgane siehe u. a.

P. Barlet, De la tuberkulose de la verge. Thèse de Lyon. 1893.

Bernhardt, Vierzehn Jahre nach Tuberkulose-Einimpfung infolge ritueller Vorhaut-Beschneidung. Arch. f. Derm. u. Syph. 54. p. 221.

Elsenberg, Drei neue Fälle von tuberkulöser Infektion nach der Präputialbeschneidung von Neugeborenen. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 19. p. 561.

Hofmockl, Tuberkulose des Präputiums nach Zirkumzision. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 18. p. 703.

K. D. Kaposi, Lupus vulgaris der Glutäalgegend. Arch. f. Derm. u. Syph. 39. 246.

Lang, K. D., Fall von Lupus vulgaris am Skrotum. Arch. f. Derm. u. Syph. 37. 437.

Malécot, Tuberculose de la verge. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 29. p. 473.

Moutrier, Le chancre tuberculeux de la verge. Thèse de Paris 1896.

Neumann, K. D., Tuberkulöses Geschwür an der Glans. Arch. f. Derm. u. Syph. 30. p. 292.

Neumann, Krankenvorstellung eines bei der Beschneidung mit Tuberkelgift infizierten Kindes. Wien. klin. Woch. 1898. Nr. 7.

Poncet, Traitement de la tuberculose pénienne. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 29. p. 473.

Popper, K. D., Tuberkulöses Geschwür ad anum. Arch. f. Derm. u. Syph. 37. p. 448.

Tschlenoff, Über einen Fall eines primären tuberkulösen Hautgeschwürs am Penis. Arch. f. Derm. u. Syph. 55. p. 25.

Vassmer, F. W., Über einen Fall von Lupus pap. penis. Inaug.-Diss. 1894.

Villard, Rapports de la tuberculose génitale chez l'homme avec les autres manifestations tuberculeuses. Thèse de Lyon. 1894.

Ware, M. W., A case of Inoculation Tuberculosis after circumcision. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 48. p. 440.

Wickham et Gaston, Chancreähnliche Ulzeration des Penis durch Tuberkulose verursacht. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 38. p. 124.

Lungentuberkulose und Erkrankungen der Nase und des Rachens[1].

Von

Dr. **W. Freudenthal,** New-York.

Wiewohl in den letzten Dezennien in der Ätiologie vieler Krankheiten und besonders auch auf dem Gebiete der Tuberkulose wesentliche Fortschritte gemacht wurden, so sind doch gerade in bezug auf die letztere noch so viele Fragen unerörtert und noch so viele Probleme zu lösen, dass auch die Betrachtung der Lungentuberkulose in ihrem Verhältnis zu manchen Erkrankungen der oberen Luftwege vielleicht Ihr Interesse auf einige Minuten beanspruchen dürfte.

Wir wissen zwar, dass der Tuberkelbacillus irgendwo im Körper einen günstigen Platz finden muss, um sich dort zu entwickeln. Es wird aber, wie ich glaube, jetzt auch allgemein anerkannt, dass noch ein weiterer Faktor notwendig ist zu seiner Weiterentwickelung und das ist eine trophische Parese und mangelnde Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus. Es muss noch irgend ein Humoraldefekt oder Insuffizienz in den Geweben sein, welches in der Zirkulation des Blutes bisher noch nicht demonstriert wurde, aber von dem, wie ich sicher glaube, wir in der Zukunft viel mehr hören werden. Nichts wurde bisher veröffentlicht, was uns irgend einen Aufschluss über diesen Mangel an guter Zirkulation in dem präbacillären Stadium geben könnte, aber nichtsdestoweniger existiert er sicherlich, wenigstens

---

1) Vortrag, gehalten vor der Sektion für innere Medizin des 14. Internat. Medizin. Kongresses in Madrid am 28. April 1903.



nach meiner Überzeugung. Wenn nun eine solche Person mit trophischer und zirkulatorischer Insuffizienz, wie ich den Zustand benennen möchte, in irgend einem Teile seines Körpers günstige Verhältnisse für die Entwickelung von Mikroben zeigt, so können wir sicher sein, dass hier der Tuberkelbacillus florieren wird und dass daraus eine lokale und späterhin allgemeine Infektion entstehen muss. Ich habe dies für den Retropharynx früher demonstriert und glaube, dass in vielen Fällen der primäre Effekt im Retropharynx seinen Anfang nimmt, eine Ansicht, die von verschiedenen Forschern seitdem bestätigt wurde.

Ich muss zu diesen Untersuchungen zurückkommen, um Ihnen die wichige Rolle, die die Nase und der Rachen in der Ätiologie der Tuberkulose spielt, ins Gedächtnis zurückzurufen. Lassen Sie uns mit dem Nasenrachenraum beginnen. Dieser ist, wie Sie wissen, ein Cul-de-sac, der zwischen Nase und Rachen gelegen ist. Seine Funktion besteht daher darin die physiologische Tätigkeit der Nase sowohl wie des Rachens zu unterstützen. Welche wichtige Rolle der Nasenrachenraum bei der Atmung spielt, glaube ich in einem früheren Artikel nachgewiesen zu haben. Er ist für die Durchfeuchtung der eingeatmeten Luft noch wichtiger als die Nase. Er hat aber auch die unzweifelhafte Aufgabe, alle Fremdkörper, die bei der Respiration nicht in den Gängen der Nase aufgehalten wurden, zu fixieren. Dies wird um so mehr zutreffen, je mehr sich die Schleimhaut der Nase in gewisser Weise verändert hat. Nehmen wir z. B. eine weite atrophische Nase an. Hier wird der Luftstrom fast ungehindert in gerader Richtung hindurchgehen, bis er gegen die hintere Wand des Nasenrachenraums anstösst. Durch diesen Anprall entsteht eine leichte Wirbelbewegung, infolge deren die eingeatmete Luft hier länger verweilt als in der Nasse und so den in ihr enthaltenen Fremdkörpern, wozu wir Mikroorganismen aller Art rechnen können, Gelegenheit gibt, sich abzulagern. Je weiter die Nasengänge und je trockener die Nasenschleimhaut, desto mehr Bakterien werden sich im Nasenrachenraum ablagern und umgekehrt. Ferner begünstigen die Ablagerung und Entwickelung von Bakterien an dieser Stelle die beträchtliche Anhäufung drüsigen Gewebes, dessen Oberflächen mit Furchen (Krypten) versehen sind. Allerdings ist die ganze Schleimhaut mit Flimmerepithel ausgekleidet, aber bei jugendlichen Individuen und in den Krypten finden wir Plattenepithel vor.

Wir sollten also erwarten, Bakterien schon unter normalen, aber noch viel mehr unter pathologischen Verhältnissen hier zu finden. Dieses letztere trifft am meisten zu bei trockenen und atrophischen „Katarrhen“ der Nase.



Ist aber eine Hypertrophie in der Nase vorhanden, dann sind wir oft überrascht zu sehen, wie gut solche Personen atmen können, trotz der Verengerung ihrer Nasenwege. Dies erklärt sich daher, dass Hypertrophieen leichter dem Luftstrom nachgeben und so die physiologische Tätigkeit der Nase ermöglichen, während dies bei soliden Verengerungen, wie z. B. bei Exostosen und Verbiegungen des Septums nicht möglich ist. Für die Atmung ist es nun fast gleichgültig, ob wir es mit solchen eben genannten Verengerungen zu tun haben oder mit erweiterten, trockenen und atrophischen Nasengängen. Die physiologische Atmung ist in beiden Fällen gleich unmöglich. Ja wir haben zuweilen Nasengänge von ausserordentlicher Weite und doch bekommen diese Patienten nicht genügend Luft. Sie haben gewissermassen einen Hunger nach Luft. Dies rührt einfach daher, dass dieselbe über die trockene Schleimhaut der Nase und des Rachens hinwegstreicht, ohne, wenn ich so sagen darf, daselbst assimiliert zu werden d. h. sie wird dort weder erwärmt, noch angefeuchtet, noch filtriert.

Gestatten Sie mir Ihnen ein Beispiel zu geben, das diese Vorgänge in einfacher Weise erklärt.

Herr J. E. besuchte mich zuerst am 2. Nov. 1902. Er arbeitet viel mit Holzalkohol und beklagt sich über den unangenehmen Geschmack desselben im Munde. Ich fand eine Otitis med. cat. chron. beiderseits und eine Atrophie der gesamten Schleimhaut und der Knochen auf der linken Seite der Nase. Rechts war eher eine Hypertrophie vorhanden. Ausserdem hatte er einen Retronasalkatarrh. Es wurden in Zwischenräumen von 8 Tagen milde Applikationen gemacht in der Nase links und im Nasenrachenraum, und der Patient fühlte sich 3 Wochen lang wohl. In der vierten beschäftigte er sich aber aussergewöhnlich viel mit Holzalkohol, so dass er am Ende derselben wieder den Geschmack im Halse fühlte und zwar nur auf der linken d. h. also derselben Seite, in der die Atrophie in der Nase war. Bei dieser Gelegenheit erzählte er mir, dass er auch im Anfange seiner Beschwerden den Alkoholgeschmack nur links empfunden hätte. Derselbe hätte sich erst später überallhin weiter ausgedehnt.

Dieser Fall beweist, dass die Alkoholdämpfe von der Schleimhaut der linken Nase nicht absorbiert wurden, dass dieselbe hier, oder allgemein gesprochen bei der atrophischen Rhinitis, für Respirationszwecke vollständig untauglich ist.

Nun sollte man erwarten, dass unter solchen Verhältnissen Mikroorganismen die Nase und den Nasenrachenraum fast ohne Hindernis passieren und sich in den mittleren oder unteren Luftwegen festsetzen würden. Dies ereignet sich auch hin und wieder, und wir haben

dann z. B. eine primäre Tuberklose der Tonsillen oder des Larynx. Gewöhnlich aber werden sie im Retropharynx zurückgehalten und zwar aus folgenden Gründen. Bei allen atrophischen Zuständen der Nase ist ein Retronasalkatarrh vorhanden. Wenn nun Tuberkelbacillen in den Nasenrachenraum gelangen, so werden sie daselbst durch den dort meist vorhandenen zähen Schleim festgehalten. Dann bildet sich neuer Schleim darüber und diese ganze Masse stagniert dort vielleicht wochenlang oder noch länger. In diesem ruhigen und geschützten Winkel entwickeln sich die Tuberkelbacillen weiter und werden so zahlreich, dass sie die intakte Schleimhaut passieren können, ohne die Spur einer lokalen Affektion zurückzulassen. Dass ein solcher Vorgang möglich ist, wurde schon vor geraumer Zeit von Cornet, Bollinger und anderen bewiesen.

Zuweilen aber finden wir lokale Tuberkulose, wie z. B. in den adenoiden Vegetationen, oder wie ich vor etwa 8 Jahren gezeigt habe, in den Ulzerationen am Rachendach u. s. w. vor. Doch bilden solche Befunde die Ausnahme. Gewöhnlich gelangen aber die Tuberkelbacillen in die tieferen Gewebe und in den Lymphstrom. Schwellungen und Vereiterungen der Halsdrüsen sind nichts Ungewöhnliches und zeigen uns eben die Richtung an, die die Bacillen auf ihrem Wege nach unten zu genommen haben.

Dass diese Lymphome in direktem Zusammenhange stehen mit adenoiden Vegetationen d. h. also mit dem Nasenrachenraum, bewies mir der folgende Fall.

N. Mc. C., ein 12jähriger Knabe kam zu mir mit einer vereiterten Halsdrüse. Ich eröffnete sie und schickte den Knaben in die Berge, wo er unter sehr günstigen äusseren Verhältnissen 4 Monate verblieb. Er hatte auch Vegetationen, die ich aber auf Wunsch der Eltern nicht entfernte. Die Halswunde schloss sich nicht ganz und weitere 3 Monate vergingen, ehe die Eltern ihre Einwilligung zur Entfernung der Vegetationen gaben. Das Resultat war, dass sich in kürzester Zeit die Wunde schloss. Seitdem ist der Knabe gesund.

Ich habe den Eindruck gewonnen, dass seitdem die Vegetationen so häufig entfernt werden, Halsdrüsenaffektionen seltener sind. Doch dieses nur nebenbei.

In früheren Veröffentlichungen versuchte ich zu beweisen, dass diese trockenen und atrophischen „Katarrhe“ der Nase und des Rachens von unserem Klima abhängen d. h. also hauptsächlich dem Klima unserer Wohnungen. Ich konnte zeigen, dass je trockener die Inhalationsluft war, desto häufiger sich auch diese „Katarrhe“ fanden. Diese pathologische Trockenheit ist in den allermeisten Häusern hier zu konstatieren und zeigt sich nicht nur in der Nase

und im Halse, sondern auch an den trockenen Lippen, dem Ohrenschmalz, dem idiopathischen frühzeitigen Verlust der Kopfhaare, der Epistaxis im Winter u. s. w. Ich fasste alle diese Erscheinungen zusammen unter dem Namen

Xerasie

von ἡ ξηρασία = Trockenheit.

Um nun diese Xerasie, wie wir sie hier in allen Häusern mit sog. Zentralheizung vorfinden, in ihrem Verhältnis zur Tuberkulose zu studieren, untersuchte ich wiederholt die Patienten des Bedford Sanatorium for Consumptives und kam zu ganz eigentümlichen Resultaten. Die Befunde in betreff des Cerumens und des Ausfalls der Haare veröffentliche ich an anderer Stelle, so dass ich sie hier wohl fortlassen darf. (Siehe Tabelle 1 und 2 [S. 57—61].)

Sie sehen also, dass von diesen 110 Patienten bei 43 (30 Männern und 13 Frauen) entweder eine trockene oder vorgeschrittenere d. h. atrophische Rhinitis vorgefunden wurde.

In allen diesen Statistiken werden Sie auch finden, dass die oberen Zähne, was ich hier nebenbei bemerke, häufiger ergriffen waren, als die unteren. Dies kommt daher, dass mehr Speicheldrüsen die unteren Zähne versorgen d. h. also auch feucht erhalten, als die oberen und 2. weil bei sog. Mundatmern die oberen Zähne mehr dem Luftstrom ausgesetzt sind, als die anderen.

Am 30. März 1902 untersuchte ich 108 Patienten, von denen 40 (28 Männer und 12 Frauen) in derselben Weise affiziert waren, wie die obigen.

In den folgenden Tabellen vom November 1902 wurde der Lungenbefund von Dr. Herbert notiert. (Siehe Tabelle 3 und 4 [S. 62—68].)

Hier also haben wir 122 Patienten mit nur 32 (27 Männer und 5 Frauen) Erkrankungen der Nase etc. und wir ersehen daraus, dass die Anzahl dieser Affektionen im Februar und März d. h. also am Ende des Winters grösser war, als im November, oder zu einer Zeit, wo das kalte Wetter noch kaum begonnen hatte und auch die Heizung nicht.

Sollten diese Daten nicht einen weiteren Beweis darstellen für meine Theorie, dass es die zu trocken-heisse Luft unserer Wohnungen ist, die derartige Affektionen der Nase etc. hervorruft?[1] Und ist man nicht in Anbetracht dieser ungeheuren Anzahl von Erkrankungen der oberen Luftwege bei Phthisikern geradezu gezwungen, dieselben als die kausalen Momente für die Lungentuberkulose hinzustellen?

[1]) Vergl. W. Freudenthal: Die Ätiologie der Ozaena. Arch. f. Laryngologie. 14. Bd. 3. Heft.



Es kommen sicherlich noch andere Faktoren in Betracht; dass aber diese Nasenkrankheiten von grosser Wichtigkeit hierbei sind, wird wohl niemand mehr leugnen können.

Wenn wir nun die Lungentuberkulose rationell behandeln wollen, müssen wir mit den oberen Luftwegen anfangen. Und wenn wir diesen einen Faktor eliminiert haben, dann werden wir es in so manchem Falle bedeutend leichter finden, die tieferen Läsionen zu erreichen. Das wenigstens war meine Erfahrung.

Es wäre vielleicht nicht uninteressant zu bestimmen, wie häufig die Affektion der Nase und der Lunge auf derselben Seite anzutreffen waren. Obwohl manche dieser Patienten sich im vorgerückten Stadium der Phthise befanden und für eine solche Statistik wohl nicht gut verwertet werden könnten, so kann ich doch nicht umhin die Häufig- dieser Tatsache auch hier zu konstatieren.

Tabelle I. Männlich.

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne		Nasenbefund	Bemerkungen
			Obere	Untere		
1	39	Hausierer	—	—	Epistaxis	
2	38	Schneider	Karies	Karies	Rhinitis sicca	
3	30	Arbeiter	5 fehlen	1 fehlt	—	
4	40	Schneider	4 „	Karies	—	
5	20	Verkäufer	—	—	Rhin. sicca	
6	10	Schule	—	—	—	
7	33	Schneider	—	—	Rhin. sicca	
8	29	Hausierer	—	4 fehlen	Rechts Atrophie (Deviatio nach links und Epistaxis)	
9	25	Schneider	—	die meisten fehlen	Rechts leichte Aroph. (Epistaxis)	
10	34	„	—	die meisten kariös	—	
11	47	Kellner	6 fehlen	6 fehlen	—	
12	40	„	alle „	3 „	Links Atrophie	
13	42	Schneider	4 „	—	Rhinitis sicca	
14	32	Stallarbeiter	2 „	—	Links leichte Atr.	Retro-bulbärer Tumor rechts
15	34	Dacharbeiter	meisten fehlen	fehlen	—	
16	23	Kaufmann	—	2 fehlen	Rhinitis sicca	
17	32	Schneider	viele fehlen	—	L. leichte Atr. und Epistaxis	
18	30	„	4 kariös	—	Rhin. sicca, Epistaxis	
19	52	Reisender	alle fehlen	1 übrig geblieben	—	
20	43	Hausierer	meisten fehlen	meisten fehlen	R. leichte Rhin. sicca, Epistaxis	
21	23	Schmied	4 fehlen	1 fehlt	Rhinitis atr.	



Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne		Nasenbefund	Bemerkungen
			Obere	Untere		
22	59	Kaufmann	alle fehlen	3 fehlen	Rhinitis atr., Exostosis	
23	18	Cow-Boy	—	—	Epistaxis	
24	28	Schneider	2 fehlen	4 kariös	—	
25	17	Goldarbeiter	2 „	—	—	
26	32	Schneider	—	—	Hypertr., Epistaxis	
27	20	Verkäufer	—	—	Rhin. atr.	
28	14	Schule	—	—	—	
29	50	Hausierer	4 fehlen	3 fehlen	—	
30	19	Materialwar.-Gesch.	—	—	Rhin. atr.	
31	35	Schneider	5 fehlen	1 kariös	Leichte Rhin. sicca	
32	30	Zuschneider	2 „	2 fehlen	Epistaxis	
33	40	Schneider	—	—	—	
34	36	„	5 fehlen	3 fehlen	—	
35	23	„	—	—	Polypen	
36	17	Cigarrenmacher	—	—	—	
37	62	Schneider	6 fehlen	4 fehlen	—	
38	33	„	—	2 „	Rhin. sicca	
39	35	Cigarrenmacher	—	—	R. atr., L. Exostosis, Epistaxis	
40	65	Schneider	fast alle fehlen	5 fehlen	Rhin. sicca	
41	30	Spitzenarbeiter	meisten fehlen	—	Vorgeschrittene Rhin. atr., Epistaxis	
42	34	Schneider	Karies	Karies	Leichte Atroph.	
43	20	Buchhalter	—	4 fehlen	„ „ R.	
44	19	Schneider	1 fehlt	—	R. Atroph. u. Deviatio septi	
45	21	Buchhalter	—	—	Rhin. sicca, Epistaxis	Ulcus sept. nasi perfor. incip.

46	19	Buchhalter	5 fehlen	—	Epistaxis
47	33	Tischler	2 „	—	Rhin. sicca, R. Deviatio und Exostosis
48	22	Eisenarbeiter	Karies	—	Rhin. sicca
49	37	Kellner	5 fehlen	Karies	„ „
50	20	Arbeiter	—	—	Rhin. atr.
51	27	Verkäufer	—	—	—
52	32	Schneider	—	—	R. Hypertr., L. Atr. Epistaxis
53	25	Hausierer	—	—	Rhin. atr.
54	30	Schneider	—	viele fehlen	—
55	15	Schule	Karies	—	Exostosis R.
56	51	Fleischer	—	8 fehlen	Rhin. atr.
57	13	Schule	—	Karies	Rhin. hypertr.
58	34	Schneider	Karies	—	—
59	37	„	—	3 fehlen	Rhin. sicca
60	19	„	meisten fehlen	—	—
61	17	Arbeiter	1 fehlt	—	—
62	24	Schneider	alle fehlen	2 fehlen	—
63	48	„	1 fehlt	9 „	—
64	46	„	5 fehlen	—	Rhin. atr.
65	27	Buchhalter	1 fehlt	3 fehlen	„ „
66	28	Schneider	meisten fehlen	leichte Karies	—
67	32	Portier	„ „	—	Rhin. sicca
68	20	Verkäufer	—	2 kariös	Hypertr. R. und Atr. L.
69	30	Pelzarbeiter	6 fehlen	2 fehlen	—
70	20	Buchhalter	—	—	Rhin. sicca, Epistaxis
71	30	„	5 fehlen	1 kariös	„ atr.
72	23	Schneider	3 „	—	„ sicca, Epistaxis

Tabelle II. Weiblich.

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne		Nasenbefund	Bemerkungen
			Obere	Untere		
1	12	Schule	—	einige fehlen	Rhinitis purulente	
2	15	„	—	—	—	
3	20	Arbeiterin	Karies	—	Atrophie R.	
4	28	Hausarbeit	„	einige fehlen	„ „ Exostosis L.	
5	23	Spitzenarbeit	—	—	Hypertr. R. u. L.	
6	18	Unterzeug	Karies	Karies	—	
7	25	Schneiderin	—	viele fehlen	Atroph. L. u. Exostosis R.	Öfters Nasenbluten
8	25	„	meisten fehlen	—	Adenoide Vegetationen	
9	22	„	1 fehlt	—	Atrophie R. u. L.	Nasenbluten
10	49	Hausarbeit	alle fehlen	Karies	Deviatio septi	
11	19	Geldbörsen	1 fehlt	1 fehlt	Rhinitis sicca L.	
12	23	Verkäuferin	einige fehlen	einige fehlen	—	
13	19	Dienstmädchen	—	—	—	
14	17	Hospit.-Schwester	—	—	Rhinitis atroph.	
15	19	Dienstmädchen	einige fehlen	—	„ „ R.	
16	20	Arbeiterin	„ „	—	„ „ R.	Deviatio septi
17	23	„	viele fehlen	viele fehlen	„ „ L.	
18	23	„	2 fehlen	—	Ozoena	
19	18	„	viele kariös	viele kariös	Rhinitis	

20	31	Hausarbeit	viele fehlen	viele kariös	—	
21	52	„	alle fehlen	alle fehlen	—	
22	30	„	Karies	—	Rhinitis atr.	
23	41	„	„	—	ausgesprochene Atr. R. u. L.	
24	27	„	—	—	Rhinitis atr., Exostosis L.	
25	46	„	alle kariös	—	Rhin. atr. R. u. Exostosis L.	
26	16	Schule	Karies	Karies	Atrophie R. u. L.	
27	14	„	—	—	Leichte Atroph. R. u. L.	
28	24	—	Karies	Karies	Ausgesprochene Atr. R.	Nasenbluten
29	23	Verkäuferin	3 fehlen	—	Rhinitis sicca	
30	35	Hausarbeit	alle fehlen	einige fehlen	Leichte Atroph. R. u. L.	Nasenbluten
31	35	„	Karies	Karies	—	
32	31	Verkäuferin	4 fehlen	—	—	
33	18	„	einige kariös	—	Leichte Atroph.	
34	30	„	—	—	Atroph. R. u. Exostosis L.	
35	32	Hausarbeit	Karies	—	—	Nasenbluten
36	27	„	—	—	Rhinitis purul.	
37	35	„	3 fehlen	—	„ „	
38	35	„	Karies	Karies	—	



Tabelle III. Männlich.

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne		Hals- und Nasenbefund	Diagnos. pulmon.
			Obere	Untere		
1	30	Schneider	—	—	Exostosis L.	Infiltr. der rechten Lunge
2	46	Apotheker	Karies	meisten fehlen	Deviatio septi nach links	Dubia
3	25	Cigarrenarbeiter	—	—	Exostosis R.	Rechte und linke Lungenspitze
4	30	Pelzarbeiter	Karies	Karies	Rhinitis sicca, Epistaxis	Infiltr. der rechten und linken oberen Spitze
5	41	Kellner	fehlen	fehlen	—	Rechte Lungenspitze
6	20	Verkäufer	—	—	Exostosis L., Rhin. hyper. R. u. L.	Linke Lungenspitze
7	24	Zuschneider	—	—	—	Infiltr. und Konsol. der linken Lunge und rechten Spitze
8	27	Schmied	—	—	Epistaxis R. u. Rhinitis sicca	Konsol. der rechten Spitze, Infiltr. der übrigen Lunge
9	30	Drucker	Karies	Karies	Deviatio septi nach links (linke Seite verstopft)	Linke Spitze
10	32	Schneider	–	—	Rhin. sicca, täglich Epistaxis	Infiltr. der rechten oberen Lunge und Spitze
11	36	"	6 fehlen	5 fehlen	—	Infiltr. beider oberen Lungen
12	36	"	Karies	Karies	—	Dubia
13	39	"	"	"	Exostosis L.	Rechte ganze Lunge und Basis der linken Lunge
14	18	Schule	—	—	Exostosis R., Atrophie L.	Infiltr. der ganzen linken Lunge
15	36	Schmied	Hälfte fehlen	Hälfte fehlen	Rhinitis sicca, Epistaxis jeden 2. Tag	Linke Spitze

16	19	Zuschneider	—	—	Deviatio L.	Infiltr. der rechten unteren Lunge
17	16	Laufjunge	—	—	—	Dubia
18	25	Musiker	—	—	Exostosis L.	Infiltr. der rechten Lunge
19	16	Hemdenmacher	—	—	Rhinitis atr.	„ „ linken „ und rechten oberen Lunge
20	18	Gasarbeiter	—	—	—	Infiltr. der rechten Lunge
21	30	Zuschneider	—	—	—	Linke Spitze?
22	28	Verkäufer	Karies	—	—	Konsol. u. Infiltr. d. recht. Lunge
23	12	Schule	—	Karies	Hypertr. R., Atroph. L.	Infiltr. der rechten oberen Lunge
24	21	Fabrikarbeiter	—	—	Atroph. auf beiden Seiten	Infiltr. der linken Lunge, geheilte I. b. e. der rechten Spitze
25	30	Schneider	—	—	Leichte Atrophie, R. Epistaxis	—
26	43	„	Karies	Karies	Leichte Exostosis L.	Infiltr. der linken oberen Lunge
27	18	Verkäufer	—	—	—	Rechte Lungenspitze
28	26	Schneider	Karies	Karies	L. Atrophie	Linke „
29	39	Tischler	„	—	Perfor. des Septums, Deviation des Septums nach rechts	Keine Lues! Rechte und linke obere Lunge
30	31	Portier	„	Karies	Deviation nach rechts	Infiltr. der rechten oberen Lunge
31	19	Schneider	—	—	Nasenbluten von der unteren Muschel beiderseits	Infiltr. der rechten Lunge
32	22	Schmied	Karies	Karies	Hypertr. d. l. mittler. Muschel	Rechte obere Lunge
33	18	Laufjunge	—	—	S-förmige Deviation n. beiden Seiten	I. b. e. adenitis und I. b. e. osteitis
34	20	Hausierer	—	—	Exostosis L., Hypertr. d. linken unteren Muschel	Infiltr. der linken oberen Lunge
35	26	Schneider	Karies	Karies	Atroph. R., Deviation n. links. Linke Seite verstopft	Infiltr. der ganzen linken Lunge und rechten Spitze
36	29	Kellner	„	—	Leichte Atrophie auf beiden Seiten, viele Krusten	Infiltr. der rechten hinteren Lunge und rechten und linken Spitze

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne Obere	Zähne Untere	Hals- und Nasenbefund	Diagnos. pulmon.
37	30	Hausierer	—	—	Öfteres Nasenbluten, leichte Atrophie	Infiltr. der recht. Lunge u. linken oberen Lunge
38	33	„	—	Karies	Atrophie L.	Konsol. der rechten oberen Lunge und Infiltr. der übrigen Lunge
39	17	Laufjunge	—	—	Exostosis auf beiden Seiten, linke Seite geschlossen	Dubia
40	50	Hausierer	Karies	Karies	—	Rechte obere Lunge
41	40	Schneider	—	„	Exostosis L.	„ „ „
42	30	Buchhalter	Karies	—	Rhinitis atr.	—
43	52	Kappenmacher	—	—	Deviation nach rechts	Rechte und linke Spitze, linke untere Lunge
44	23	Schneider	—	—	Exostosis L.	Linke obere Lunge
45	32	„	—	—	—	Rechte und linke Spitze
46	27	„	Karies	viele fehlen	Exostosis R., hintere Hypertr. der unteren rechten Muschel	Rechte Spitze
47	35	Hausierer	meisten fehlen	6 fehlen	Rhinitis sicca	Leichte Infiltr. d. recht. unt. Lunge
48	42	Schneider	„ „	½ fehlt	—	Infiltr. der linken oberen Lunge
49	45	„	—	—	—	Rechte Spitze
50	43	Agent	—	—	—	Rechte untere Lunge
51	28	Seidenweber	Karies	Karies	—	Dubia
52	55	Schneider	—	—	Rhinitis sicca, Epistaxis R.	Rechte obere Lunge
53	26	Schneider	—	—	Ausgesprochene Atroph. R.	Pleuritis rechts
54	27	Verkäufer	1 fehlt	2 fehlen	Rhinitis atr.	Infiltr. beider oberen Lungen
55	31	Lederarbeiter	viele fehlen	viele fehlen	—	Rechte untere Lunge, linke Spitze
56	21	Verkäufer	—	—	Exostosis R.	Rechte obere Lunge

57	22	Buchdrucker	—	—	Rhinitis sicca, mehr rechts	Infiltr. beider oberen Lungen
58	18	Verkäufer	—	—	Rhin. atr., Epistaxis	Infiltr. der linken Lunge
59	15	Schule	—	—	Exostosis R., Deviation n. links	Linke Lunge
60	20	Weber	—	—	Exostosis R.	Infiltr. der linken Lunge
61	14	Schule	—	—	Rhinitis hypertr. mehr zur rechten	Rechte obere und linke untere Lunge
62	42	Schneider	—	—	—	—
63	43	Cigarrenarbeiter	—	—	Deviatio septi nach rechts. Hypertr. d. r. mittl. Muschel	Infiltr. der ganzen rechten Lunge
64	28	Arbeiter	—	—	—	Infiltr. des rechten oberen Lappens
65	18	Schneider	—	3 fehlen	Rhinitis atr. L., Hypertr. der rechten unteren Muschel	Infiltr. beider Spitzen
66	36	„	3 fehlen	4 „	Hypertrophie beider mittleren Muscheln besonders L.	Infiltr. der linken Lunge
67	19	„	—	2 „	—	Infiltr. beider Lungenspitzen
68	17	Hausierer	—	—	Rhinitis atr. R.	Dubia
69	61	„	die meisten fehlen	die meisten fehlen	—	Infiltr. der rechten Spitze
70	29	Schneider	—	—	Starke Exostosis L.	Infiltr. des rechten oberen Lappens
71	19	Arbeiter	—	—	Exostosis R.	Tubercul. Cystitis
72	36	Tischler	3 fehlen	3 fehlen	Exostos. L., Hyp. der linken unteren Muschel	?
73	21	Verkäufer	—	—	Exostos. und Epistaxis R.	Infiltr. beider Lungen
74	10	Schule	—	—	Rhin. atroph. et purul. (Empyaem ?)	Infiltr. der rechten Lunge und linken Spitze
75	46	Schuhmacher	2 fehlen	2 fehlen	—	Infiltr. der rechten Spitze und linken unteren Lappens
76	29	Schneider	viele kariös	viele kariös	Hypertr. d. recht. unt. Muschel	?
77	42	„	1 fehlt	2 fehlen	—	?
78	10	Schule	—	—	—	Infiltr. der linken Lunge und rechten Spitze

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne Obere	Zähne Untere	Hals- und Nasenbefund	Diagnos. pulmon.
79	38	Schneider	—	—	Rhinitis sicca mit Borken, Epistaxis	?
80	19	„	—	—	Hypertr. d. link. unt. Muschel	Leichte Infiltr. des linken oberen Lappens
81	29	„	—	—	Rhinit. Hypertr. R., Deviatio septi nach links.	Diffuse Infiltr. beider Lungen
82	33	Portier	—	viele kariös	Rhin. atr. u. S-förmige Deviat. des Sept.	Infiltr. des rechten und linken oberen Lappens
83	36	Cigarrenarbeiter	viele kariös	„ „	Exostosis L.	Infiltr. der linken Lungen
84	20	Arbeiter	—	2 fehlen	Exostosis R.	Infiltr. der linken Lungen

Tabelle IV. Weiblich.

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne Obere	Zähne Untere	Hals- und Nasenbefund	Diagnos. pulmon.
1	22	Schneiderin	—	—	—	?
2	19	„	—	—	Rhin. atr. L.	Infiltr. beider oberen Lappen, Kavernen
3	25	„	kariös	kariös	Rhin. sicca	Infiltr. des rechten oberen Lappens
4	28	Hausarbeit	—	—	Epistaxis R.	Konsol. der ganzen rechten Lunge
5	18	Schneiderin	kariös	kariös	—	Rechte Spitze dubiös
6	29	„	„	„	L. geringe Atroph., R. ausgesprochene Rhin. atr.	Infiltr. der rechten Spitze
7	22	?	—	—	—	Infiltr. des rechten oberen Lappens
8	14	Schule	—	—	Rhin. atr., R. Epistaxis	Infiltr. der ganzen linken Lunge und rechten Spitze
9	12	„	—	—	—	Infiltr. der linken Lunge

10	14	Schule	—	—	Tonsil. chron. hypert. sinis. Epistaxis L.	Infiltr. der linken Spitze
11	15	„	—	—	Exostosis R.	Infiltr. des linken oberen Lappens
12	16	Schneiderin	—	—	Rhin. Hypert. R., zuweilen Epistaxis	Infiltr. beider Spitzen
13	24	„	—	—	Hintere hypert. der rechten unteren Muschel	Infiltr. der linken Spitze
14	26	„	obere kariös	—	R. Rhin. hypert. ulcus nasi	Infiltr. der rechten Spitze
15	25	„	kariös	kariös	R. Epistaxis	Infiltr. des rechten oberen und linken unteren Lappens
16	25	„	„	„	R. vorgeschrittene Rhin. atr. foetida	?
17	28	„	„	„	Rhin. atr. R.	Infiltr. beider oberen Lappen
18	42	„	„	„	—	Infiltr. der rechten Lunge und linken oberen Lappens
19	26	„	—	„	—	?
20	14	Schule	kariös	„	Rhin. atroph.	Potts
21	27	Hausarbeit	„	„	—	Infiltr. beider oberen Lappen
22	52	„	fehlen alle	viele fehlen	—	Infiltr. der linken Lunge und rechten unteren Lappens
23	30	Schneiderin	kariös	kariös	Rhin. atr.	Infiltr. d. rechten oberen Lappens ?
24	20	„	—	—	Hypert. der rechten unteren Muschel, Exost. L.	Infiltr. des rechten und linken unteren Lappens
25	35	„	kariös	kariös	Hint. Hypert. d. recht. unteren Muschel	Infiltr. d. rechten unteren Lappens
26	35	Hausarbeit	„	„	Mittlere Muschel L. hypert. Atrophie der anderen Teile. Deviatio nach links	Infiltr. der ganzen linken Lunge
27	20	Dienstmädchen	„	„	Deviatio septi nach links	Infiltr. d. rechten oberen Lappens

Nr.	Alter	Beschäftigung	Zähne		Hals- und Nasenbefund	Diagnos. pulmon.
			Obere	Untere		
28	18	Schneiderin	kariös	—	—	Infiltr. der linken Spitze
29	25	„	„	kariös	—	Infiltr. der linken Spitze
30	19	„	„	„	Deviatio nach links.	Infiltr. der rechten Spitze
31	21	Näherin	„	„	Hintere Hypert. der rechten unteren Muschel	Infiltr. der linken Spitze
32	31	Schneiderin	„	—	—	Infiltr. d. rechten unteren Lappens
33	46	Hausarbeit	„	—	Rhin. atr.	Infiltr. beider Spitzen
34	22	Schneiderin	„	kariös	Deviatio septi nach links	Infiltr. der ganzen Lunge, Kavernen und teilweise Infiltr. der linken Lunge
35	18	„	—	—	Starke Rhin. atr.	Infiltr. beider oberen Lappen
36	35	Hausarbeit	kariös	kariös	Starke Hypert. der rechten mittleren Muschel, starke Deviation nach links, welche die ganze linke Nase verschliesst	Diffuse Infiltr. des linken oberen Lappens
37	20	Schneiderin	—	—	—	Infiltr. der linken Spitze
38	24	„	kariös	kariös	Deviatio nach links	Infiltr. der linken Spitze ?

Über die probatorische Tuberkulininjektion.

Von

Prof. Schüle.

„Bewundert viel und viel gescholten" scheint sich das alte Tuberkulin allmählich eine sichere Position als diagnostisches Mittel erworben zu haben. Zwei der neuesten Publikationen auf dem Gebiete der Tuberkuloseforschung, die von Röpke[1]) und von Hammer[2]) stehen auf einem für das Tuberkulin durchaus günstigen Standpunkt.

Allerdings gibt Hammer am Schlusse seiner Arbeit zu, dass „Gefahren mit den Injektionen verbunden sein können", Gefahren, über deren Natur und Häufigkeit noch weitere Untersuchungen anzustellen wären.

Da ich der Überzeugung bin, dass es unserer Sache nur dienlich sein kann, wenn die ungünstigen Erfahrungen, welche mit einer Methode gemacht werden, offen und ungeschminkt zur allgemeinen Kenntnis kommen, so möchte ich im folgenden einen Fall mitteilen, bei dem die Tuberkulininjektion zweifellos sehr schädlich auf das Grundleiden eingewirkt hat.

Vorausschicken möchte ich, dass wir früher des öftern probatorische Injektionen gemacht haben, ohne irgendwelche unangenehmen Nebenwirkungen zu sehen.

Einmal allerdings traten bei einer auf Tuberkulose verdächtigen Diakonisse nach 0,001 g Tuberkulin ausser Fieber von 39,5° C.,

[1]) Röpke, Zur Diagnose der Lungentuberkulose. Diese Zeitschr. Bd. I. 3,

[2]) Hammer, Über die diagnostische Tuberkulininjektion. Diese Zeitschr. Bd. I, 4.



ganz ausserordentlich heftige Allgemeinerscheinungen auf (Erbrechen, Kopf-, Kreuzschmerzen, Mattigkeit etc.). Mein damaliger Assistent Herr Dr. Katz, der selbst stets gesund gewesen war, liess sich nun ebenfalls 0,001 g Tuberkulin injizieren, da er die bei der Schwester beobachtete Reaktion einer abnormen Wirkung des betreffenden Tuberkulins zuschrieb. Bei ihm nun blieb das Fieber aus, dagegen traten die Allgemeinsymptome derartig peinlich auf, dass wir auf längere Zeit von Injektionen mit Tuberkulin Abstand nahmen. Ob in diesem Falle das (NB. klar aussehende, frisch bezogene Präparat) nicht mehr ganz in Ordnung gewesen sein mag?

Unsere Beobachtung betrifft einen 25jährigen Maschinisten P. K., welcher während meines Urlaubs am 8. IX. 1902 in das Diakonissenhaus mit der Diagnose „Typhus abdominalis“ eingeliefert wurde. (Temperaturkurve s. u.) Diazoreaktion und Vidal waren positiv. Auf den Lungen hörte man einige diffuse Rhonchi, die Milz liess sich palpieren (13 : 19,5 cm). Kein Meteorismus, keine Roseola, keine Durchfälle.

Als ich am 20. X. 1902 den Kranken zuerst sah, äusserte ich trotz der angeblich positiven Vidalreaktion die Vermutung, dass Tuberkulose vorliege. Wie aus der Kurve nun ersichtlich, fiel das Fieber, welches einen intermittierenden Typus gezeigt hatte, nach und nach ab und es folgten einige fieberlose Tage. Ganz auffallend war das allgemeine Wohlbefinden, das sich einstellte, der Appetit nahm zu, ja er steigerte sich zum richtigen Heisshunger (Pat. hatte „Typhusdiät“ gehabt), so dass ich selbst an der Diagnose „Tuberkulose“ zu zweifeln anfing. Die Vidalsche Reaktion hatte ich selbst übrigens nicht mehr positiv gesehen.

Jedenfalls lag der Fall nicht klar und da für uns die Frage zur Entscheidung stand, ob der Pat. nicht vielleicht für eine Lungenheilstätte vorgeschlagen werden sollte, entschlossen wir uns am 5. XI. 1902 zu einer Tuberkulininjektion (0,00025 g). Am Abend stieg die Temperatur auf 37,7° C. Da der Pat. indes an demselben Tage (5. XI.) per nefas 1/2 Stunde aufgestanden war, liess ich die Injektion am übernächsten Tage wiederholen. Am 6. XI. war die Temperatur wieder normal gewesen.

Auf diese 2. Injektion von 0,0005 g traten nun sofort heftige Allgemeinerscheinungen auf: die Milz begann wieder anzuschwellen (13 : 9 m), auf der linken Lunge bildete sich nach und nach eine Verdichtung aus, das Fieber stieg rapid in die Höhe und die Kräfte nahmen schnell ab. Der Augenhintergrund zeigte keine Tuberkel. — Am 4. XII. 1902 erfolgte der Exitus letalis.



Die Sektion ergab Tuberkulose der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Pneumonie der linken Lunge, Miliartuberkulose der Lungen, der Milz etc. — Im Darme fanden sich keine Zeichen eines durchgemachten Typhus.

Offenbar hatte der Kranke bis Ende Oktober im wesentlichen an Drüsen- und vieleicht an einem kleinen Herd von Lungentuberkulose gelitten.

Nachdem diese Attake bis zu einem gewissen Grade überwunden war, liess die Tuberkulininjektion den Prozess wieder neu aufleben, es kam, wahrscheinlich aus einer Bronchialdrüse, zur Infektion der venösen Bahn, zur Miliartuberkulose.

Dieser Fall — man überlege sich die Umstände desselben in der Privatpraxis! — beweist meines Erachtens die Möglichkeit einer schweren Schädigung des tuberkulösen Organismus durch die probatorische Injektion.

Mag auch zugegeben werden, dass nach der Temperatursteigerung vom 5. XI. die Wiederholung der Einspritzung am 7. XI. nicht direkt indiziert war, so ist doch andererseits die Dosis von 5 dmg eine so minimale, dass sie unter keinen Umständen derartig schwere Folgen hätte haben dürfen. Bemerkt sei noch, dass die Verdünnung in der Apotheke hergestellt war und dass ein Irrtum in der Dosierung ausgeschlossen ist.

Dies war der letzte Fall, bei welchem ich eine Tuberkulininjektion vornahm. Für mich persönlich ist er bestimmend, nicht so bald wieder zu dieser Methode zu greifen.

Bemerken möchte ich endlich noch, dass bei einem Patienten mit deutlichem Lungen- und Bacillenbefund die Injektion keine Reaktion gab, also für die Diagnose nichts leistete.

K. D., 22 Jahre alt, hatte abends gewöhnlich Temperaturen von 37,4 und 37,5° C.

Am 26. X. 37,3° C.

Am 27. X. Injektion von 1 dmg Tuberkulin. Abends 37,4° C.

Am 28. X. 37,4° C.

Am 29. X. 3 dmg Temperatur 37,3° C.

Am 30. X. 1 mg Temperatur 37,5° C.

Am 1. XI. 2 mg Temperatur 37,3° C.

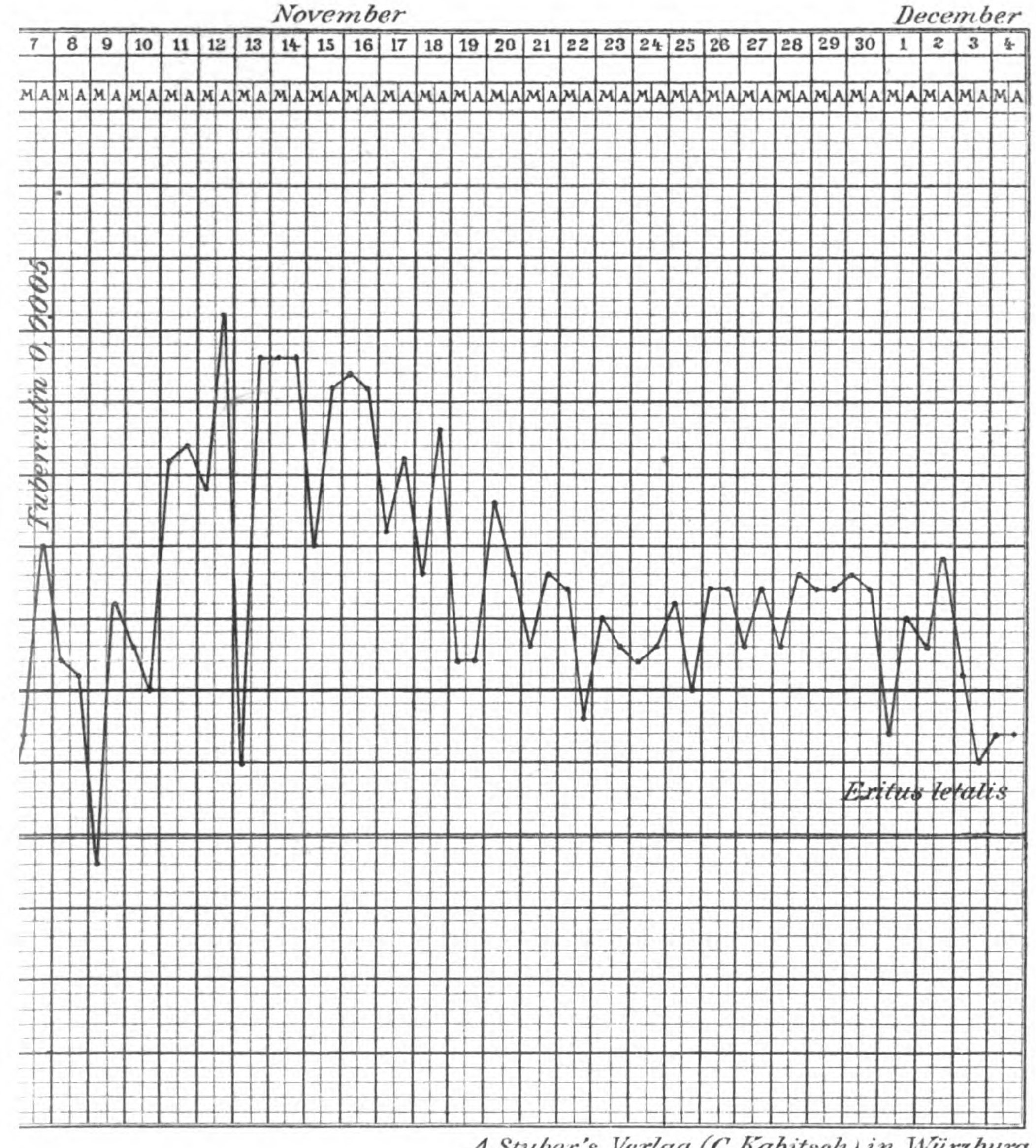
Am 4. XI. 5 mg Temperatur 37,5° C.

Also niemals Fiebersteigerung trotz recht kräftiger Dosen bei einem an vorgeschrittener Tuberkulose leidenden Individuum!

Auf Grund meiner mit dem Tuberkulin gemachten Erfahrungen bin ich zu dem Resultate gekommen, dass die Injektionen gelegentlich diagnostisch nichts leisten (Fall K. D.), dass sie ganz unvorher-

gesehen von höchst unangenehmen Allgemeinerscheinungen gefolgt sein können (Fall meines Assistenten), welche die Anwendung des Mittels ausserhalb einer Krankenhausabteilung doch sehr in Frage stellen — endlich, dass die Injektionen unter Umständen im stande sind, zur Propagation der Tuberkulose, zur Miliartuberkulose zu führen (Beob. P. K. mit Kurve).

Ich möchte diese rein subjektiven Erfahrungen den ausgedehnten Beobachtungen von Hammer und Röpke mit nichten als gleichwertiges Material gegenüberstellen, aber für mich genügt der oben mitgeteilte Fall vollständig, um von der Methode vorläufig Abstand zu nehmen. Ich beschränke mich bezüglich der diagnostischen Hilfsmittel ausschliesslich auf das vielleicht weniger sichere, aber absolut ungefährliche Pentzoldtsche Verfahren der rektalen Temperaturmessung vor und nach körperlichen Anstrengungen.


November
December
7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4
Tuberculin 0,0005
Exitus letalis
A. Stuber's Verlag (C. Kabitsch) in Würzburg.

Aus der medizin. Klinik des Herrn Geh.-Rat Erb zu Heidelberg.

Hemiplegia superior alternans bei Meningitis tuberculosa.

Von

Privatdozent Dr. **Hugo Starck.**

Das klinische Bild der Meningitis tuberculosa kann unter so variablen Bedingungen in Erscheinung treten und auch im Verlauf der Krankheit so grossen symptomatischen Schwankungen unterworfen sein, dass die Diagnose vielfach auch unter Zuhilfenahme unserer modernsten diagnostischen Hilfsmittel selbst in extremen Stadien nicht mit aller Sicherheit gestellt werden kann. Ein absolut sicheres, nur für diese Krankheit charakteristisches Zeichen kennen wir nicht; andererseits ist die Zahl der Einzelsymptome der tuberkulösen Meningitis so gross, die Möglichkeit ihrer Komplikationen so vielfältig, dass von einem „Typus" der Krankheit kaum mehr gesprochen werden kann.

Dieses Verhalten finden wir auch besonders deutlich in der Beschreibung der Krankheit in unseren Lehrbüchern ausgeprägt. Die älteren Autoren unterscheiden bei der Meningitis tuberculosa in schematischer Weise mehrere Stadien, die sich mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederholen und bestimmte Zeiträume einhalten sollten. So trennt Huguenin nach Traubes Vorgang den Verlauf in drei Stadien, nämlich das Stadium des Hirnreizes, das Stadium des Druckes, das Stadium der Lähmung.

Neuerdings, mit der genaueren und vielseitigeren Kenntnis der Krankheit, hat man diesen Schematismus ganz aufgegeben, und die Autoren begnügen sich mehr mit der Aufzählung der zahlreichen Symptome unter Hinweis auf ihr zeitliches Auftreten und die Möglichkeit ihrer Kombination.



Ein ganz besonderes Interesse sowohl in diagnostischer Hinsicht wie neuerdings namentlich auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, erregen die sogenannten Herdsymptome, welche das Krankheitsbild so abwechselungsreich und bunt gestalten und häufig zur Erschwerung der Diagnose beitragen.

In vielen Fällen beginnt die Krankheit mit solchen Herderscheinungen, setzt mit Krämpfen ein und täuscht eine Epilepsie vor (Chantemesse, Hirschberg, Petrina, Caspari u. a.), oder aber der Anfang gleicht mehr der Apoplexie, das erste Symptom besteht in einer plötzlich auftretenden Lähmung (Rendu, Zappert, Traube u. v. a.). Diese Initialerscheinungen können rasch vorübergehender Natur sein, ihre Ursache resp. der Herd, von welchem die Symptome ausgelöst waren, war in solchen Fällen bei der Sektion niemals nachzuweisen.

Selten bleiben sie aber auch vom Beginn bis zum tödlichen Ausgang unverändert bestehen; dann wird das anatomische Substrat, das die Meningitis wahrscheinlich nach sich gezogen hat, in der Regel nicht vermisst.

Häufiger stellen sich aber Herdsymptome erst im Laufe der Erkrankung, resp. gegen Ende derselben ein; so sah Reinhold unter 14 Hemiparesen nur in einem einzigen das Auftreten früher als am 4. Tage vor dem Tode.

Dieselben treten in der Mehrzahl der Fälle in Form von Lähmungen, hauptsächlich Gehirnnervenlähmungen auf, aber auch als Extremitätenlähmungen, Monoplegieen, Paraplegieen und als typische Hemiplegieen. Besonders die letzteren gaben zu interessanten diagnostischen Diskussionen Anlass und fanden eifrige Bearbeiter in Rendu, dem wir eine monographische Darstellung der Lähmungen bei Meningitis tuberculosa verdanken; in Hirschberg, der sich besonders mit primären Lähmungserscheinungen beschäftigt, in Chantemesse und neuerdings in Zappert, der nach kritischer Sichtung der ausgedehnten Literatur sieben neue Beobachtungen über meningitische Hemiplegie mitteilt.

Was die Häufigkeit der Lähmungen bei Meningitis anlangt, so sah Reinhold unter 53 Meningitisfällen 25 ohne alle halbseitigen Lähmungserscheinungen, 14 mit Hemiparese, 3 mit Monoplegia brachialis, 5 mit isolierter Facialislähmung; in 4 Fällen beobachtete er Aphasie ohne Hemiparese. Initiale Herdsymptome scheinen hauptsächlich beim Erwachsenen vorzukommen; Hirschberg berichtet über 32 derartige Fälle, darunter befanden sich nur 5 Kinder; die meisten Fälle fallen auf das Alter zwischen 14—35 Jahren.



Die Natur der Lähmung entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem Typus der cerebralen Lähmung; die Sehnenreflexe sind gesteigert, die Hautreflexe derselben Seite sind herabgesetzt oder fehlen, trophische Störungen werden vermisst. Das elektrische Verhalten ist normal. In der Regel bestehen auch deutliche Sensibilitätsstörungen, wenigstens sind dieselben bei der Halbseitenlähmung fast ausschliesslich vorhanden; wenn trotzdem mitunter sichere Anzeichen einer solchen in den Krankengeschichten vermisst werden, so hängt das häufig damit zusammen, dass infolge der Benommenheit der Kranken eine genaue Sensibilitätsprüfung unmöglich ist.

In extremen Stadien geht die spastische Lähmung vielfach in eine schlaffe über.

Es ist begreiflich, dass man von jeher bei Anwesenheit von derartigen deutlichen Herdsymptomen im Leben bei der Autopsie der Erforschung ihrer Ursache die grösste Aufmerksamkeit gewidmet hat.

Wo Lähmungen oder Reizerscheinungen nur ein rasch vorübergehendes Symptom im Verlaufe der Krankheit gebildet hatten, war allerdings von vornherein wenig Aussicht auf Nachweis des auslösenden Herdes vorhanden. In der Tat ist kein Fall bekannt, in welchem eine kurzdauernde passagere Lähmung in unzweideutiger Weise durch die Autopsie aufgeklärt worden wäre. Vielleicht spielen hier ähnliche Verhältnisse mit, wie sie Wernike für die passageren Herdsymptome bei embolischer oder thrombotischer Erweichung annimmt, dass nämlich der Ausgleich der Zirkulationsstörung auf anastomotischem Wege herbeigeführt wird. Gegen diese Ansicht könnte angeführt werden, dass ja die Krankheitsdauer der Meningitis eine zu beschränkte ist, als dass sich derartige geraume Zeit in Anspruch nehmende Prozesse abspielen könnten. Jedenfalls dürften auf diese Weise nicht jene Fälle erklärt werden, wo Lähmungen nur Stunden anhalten oder von einem Tage zum andern verschwinden.

Reinhold spricht von der Möglichkeit, dass im Leben vorübergehend der Hydrocephalus internus einseitig entwickelt sein kann, wie ja häufig post mortem eine deutliche Differenz der beiden Ventrikelergüsse nachzuweisen ist. A priori wäre es nicht unwahrscheinlich, dass auf diese Weise durch abnormen Druck auf eine Grosshirnhemisphäre eine Halbseitenlähmung entsteht, allein ein bindender Beweis für diese Möglichkeit steht noch aus.

Grössere Wahrscheinlichkeit beansprucht die alte Annahme, dass ungleichmässige Entwickelung eines entzündlichen Ödems in der Entstehung der Hemiparese eine Rolle spielt.

Endlich kann auch eine passagere Lähmung indirekt durch Druckwirkung entstehen, etwa durch eine Blutung in der Umgebung der

Leitungsbahn, wie es ja bei Apoplexieen nicht tuberkulöser Ursache häufig beobachtet wird. Mit der Abnahme des Druckes, mit der Resorption des Blutherdes wird die motorische Bahn entlastet und wieder leitungsfähig. Auch dieser Modus wird für die kurzdauernden Lähmungen nur ganz ausnahmsweise in Betracht kommen können.

Wir sehen, dass wir für die rasch vorübergehenden Paresen — wenigstens zur Zeit — noch keine befriedigende anatomische Grundlage haben, dass wir bei der Autopsie keine die Lähmung erklärende Ursache finden und in der Deutung in der Hauptsache auf Vermutungen angewiesen sind.

Anders bei den dauernden Lähmungen, die von Anfang der Krankheit bis zum Ende, oder doch während eines geraumen Zeitraumes unverändert bestehen bleiben.

Zwar finden sich auch unter dieser Kategorie von Fällen noch zahlreiche, bei denen der vermutete Herd nicht gefunden wird, insbesondere berichten die älteren Autoren wie Rendu, Chantemesse u. a. von Fällen, in denen eine ganz ausgesprochene lange, auch anhaltende Hemiplegie bei der Autopsie keine Erklärung fand, indes macht es den Eindruck als würden solche Fälle neuerdings immer seltener; so wurden weder in Hirschbergs Fällen, die aus der Erbschen Klinik publiziert wurden, wie auch in sieben Fällen von Hemiplegie, die wir der Beschreibung Zapperts verdanken, die auslösenden Herde vermisst, und Wernicke geht sogar so weit, dass er meint, man müsse bei der Meningitis für jedes Hirnsymptom die Ursache finden, allerdings, „ohne dass man eine entsprechende grob nachweisbare Herderkrankung zu erwarten berechtigt ist.“

Soviel ist jedenfalls sicher, dass erst seitdem man sich nicht mit der makroskopischen Besichtigung begnügt, sondern auf mikroskopischem Wege den Herd aufsucht, die natürliche Erklärung des Herdsymptoms seltener vermisst wird.

H. Rendu, der in seiner Monographie aus dem Jahre 1873 48 Fälle von Meningitis tuberculosa analysiert, kommt zu dem Ergebnis, dass man abgesehen von einer Anzahl von Fällen, in welchen keine anatomische Ursache gefunden wird, „fast immer in den nervösen Zentren bald Erweichungsherde und kapilläre Apoplexieen, bald Hirntuberkel findet. Diese Läsionen sitzen nicht gleichmässig verteilt in allen Regionen des Gehirns, sondern gruppieren sich hauptsächlich im Bereich des Corpus striatum, im Thalamus opticus und den Hirnstielen. Die Erweichungsherde sind die Folge von Obliteration der Arterien durch fibrinöses Exsudat. Dieselben tragen mehr den Charakter der Nekrobiose, als der Encephalitis.“

Was die Mitwirkung des Hirnhautexsudates anlangt, so nimmt Rendu an, dass zwar eine bestimmte konstante Beziehung zwischen Lähmung und der Menge des Exsudates (besonders an der Basis und in der Sylvischen Grube) besteht, dass aber das letztere die Lähmung nicht hervorrufen kann.

Auch Schuh kommt unabhängig von Rendu zu demselben Resultate und beschuldigt noch besonders eine autochthone Hirnarterienthrombose, die er direkt auf Erkrankung des Gefässes durch den tuberkulösen Prozess der Wandung erklärt.

Diese Anschauungen stellen sich in einen gewissen Gegensatz zur älteren Lehre, wonach die Lähmungen meist auf grössere Exsudatbildung an einer Hirnhemisphäre (Clifford-Albutt, Oppler, Wortmann, Olivei etc. s. Zappert), also auf mehr mechanische Ursache zurückgeführt wurden. Wo es in solchen Fällen zu einem zirkumskripten encephalitischen Prozess der Hirnrinde kam, glaubte man eine direkte Fortsetzung der Entzündung der Häute auf die Gehirnsubstanz annehmen zu dürfen.

Indes betont hierbei auch Hirschberg ganz besonders die Beteiligung der Gefässe als Vermittler der Entzündung. Unter drei Fällen fand er zweimal an den mittelgrossen Arterien und Venen endarteritische resp. endophlebitische Veränderungen. „Der Gedanke, dass diese endarteritischen resp. endophlebitischen Prozesse die Infektionsquelle des Gehirns und der Pia mit Tuberkulose abgegeben habe, liegt sehr nahe.“ Wenn somit Hirschberg eine primäre Entzündung der Gefässe für möglich hält, so wurde doch in der Mehrzahl der 32 von ihm zusammengestellten Fälle die Lähmung durch eine von der Entzündung der Hirnhäute ausgehende Periencephalitis der Grosshirnhemisphäre zurückgeführt.

Die anatomische Forschung hat somit folgendes Ergebnis:

1. Es gibt Fälle, in welchen keine Ursache für die Lähmung gefunden wird.

2. Vermehrte Exsudatansammlung auf einer Hemisphäre (Konvexität oder Basis).

3. Erweichungsherde in den Rindenbezirken durch direkte Fortsetzung der Hirnhautentzündung.

4. Erweichungsherde auf thrombotischem Wege durch Erkrankung der Gefässe.

Über die Art dieser Gefässerkrankungen liegen die ersten genauen mikroskopischen Untersuchungen von Weintraud und Hüttenbrenner vor. Ersterer fasst dieselben nicht als tuberkulöse Erkrankung auf, sondern als sekundäre durch den meningitischen Prozess bedingte Wucherung der Intima, während Hüttenbrenner

an der Intima einer kleinen Arterie ein Tuberkelknötchen fand. Für die Folgezustände bleibt die Art der Erkrankung irrelevant, in beiden Fällen ist Gelegenheit zur Thrombose und nachfolgenden Erweichung gegeben.

Ferner sei noch eine fünfte Form erwähnt, auf welche bereits Wernike aufmerksam gemacht hat, die durch Reinhold bestätigt wurde, und welcher J. Comby 1898 die Bezeichnung „Méningite tuberculeuse en plaque“ gegeben hat. Es handelte sich dabei im Anschluss an lokale stärkere Affektion der Pia um tuberkulöse Plaques, welche durch Druck auf die Hirnsubstanz einwirken oder unmittelbar auf dieselbe übergreifen und zur tuberkulösen Einschmelzung bringen. Derartige „umschriebene, dicke, im Innern schon verkäste Platten, welche in die Gehirnsubstanz hineinreichen“, hat auch Schultze gesehen.

Endlich weist Schultze sechstens auf neuritische Veränderungen an den Gehirnnerven, die er an einem Querschnitt des N. oculomotorius demonstriert.

Wir sehen somit, dass Herdsymptome im wesentlichen durch Druck, durch Entzündung, durch thrombotische Erweichung und endlich durch tuberkulöse Einschmelzung zu stande kommen. Alle diese Zustände können die nervösen Leitungsbahnen auf dem ganzen Wege von der Hirnrinde bis zur Medulla oblongata schädigen, an der Hirnbasis sind aber auch die peripheren Nerven einer Läsion direkt ausgesetzt.

Bei jeder Meningitis sind nun stets gleichzeitig mehrere dieser Schädlichkeiten möglich; eine Hemisphäre kann durch vermehrtes Exsudat unter grösseren Druck gesetzt sein; gleichzeitig können thrombotische Veränderungen in der Hirnsubstanz vorkommen; gleichzeitig können aber auch Hirnnerven in feste Exsudatmassen eingebettet sein oder neuritischen Störungen unterliegen etc.; so ist es leicht begreiflich, dass wir selbst bei ganz ausgesprochenen Herdsymptomen konvulsivischer oder paretischer Natur doch nicht im stande sind, eine exakte Lokaldiagnose zu stellen. Dazu kommt, dass häufig frühzeitig leichte Benommenheit keine genaue Sensibilitätsprüfung gestattet. In der Tat sehen wir denn auch bei Durchsicht der Literatur, dass auf exakte Lokaldiagnose fast ausnahmslos verzichtet wurde und man sich lediglich mit der Diagnose Meningitis resp. meningitischer Monoplegie (Hemiplegie etc.) begnügte.

Andererseits war aus demselben Grunde die Meningitis tuberculosa mit ihren Komplikationen bisher nicht geeignet, unsere Kenntnis der Gehirnlokalisation zu befruchten.



Der folgende Fall, den ich in der medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, scheint mir in mehrfacher Hinsicht beachtenswert zu sein. Es handelt sich um einen Fall von Meningitis tuberculosa en plaque, der mit rechtsseitiger Gesichts- und Extremitätenlähmung und linksseitiger Okulomotoriuslähmung erkrankte, bis zum Tode fieberfrei war, und bei welchem neben diffuser nicht über das übliche hinausgehender tuberkulöser Erkrankung der Hirnhäute eine tuberkulöse Platte in den linken Hirnschenkel hineingewuchert war.

K. H., 27jährige Schneidersfrau von B.

Eltern der Pat. leben gesund; mehrere Geschwister tot geboren. Drei Geschwister leben gesund. In Familie keine Tuberkulose. Über frühere Krankheiten ist nichts zu ermitteln. Mann gesund, ein gesundes Kind, kein Abort, keine Frühgeburt.

Die Angaben der Kranken sind nur mit Mühe zu ermitteln, sie sind unklar und verworren. Der Mann gibt an, dass Pat. bis vor drei Wochen ganz gesund war. Zu dieser Zeit erkrankte sie ohne bekannte Ursache ganz plötzlich mit diffus auftretenden Kopfschmerzen und grosser Mattigkeit. Gleichzeitig wurde sie geistig schwerfällig, schien oft nicht bei klarem Bewusstsein zu sein, schlief viel. Diese Beschwerden steigerten sich rasch; Pat. wurde bettlägerig, da sie nicht mehr recht gehen konnte und die psychische Verwirrtheit sich steigerte. In der letzten Nacht soll sie aufgestanden sein „um Feuer anzumachen“. Inkontinenz bestand nicht, ebenso war Pat. stets fieberfrei. Husten war nie vorhanden. Vor einigen Tagen erfolgte auf Einnahme eines Medikamentes Erbrechen, sonst wurde nie Übelkeit geklagt, nie Erbrechen bemerkt.

Status praesens. Die mittelgrosse, gracil gebaute Frau befindet sich in gutem Ernährungszustand. Keine Drüsenschwellungen, keine Narben. Mässige Anämie, keine Cyanose, keine Anzeichen von Tuberkulose oder Syphilis.

Die Zunge ist etwas belegt. Kein roter Zahnsaum. Starke idiomuskuläre Kontraktionen.

Thorax etwas flach, aber nicht paralytisch. Atmung ruhig langsam (verlangsamt?) symmetrisch.

Lungen perkutorisch und auskultatorisch vollkommen normal. Kein Verdacht auf Spitzenaffektion.

Herz: Grösse normal, Töne rein, Herzaktion regelmässig, in der Minute 66—78 Schläge.

Abdomen anscheinend normal, nicht eingesunken, in beiden Ovarialgegenden etwas druckempfindlich.

Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger, ist aber etwas fühlbar.

Milz nicht vergrössert, Magen nichts besonderes. Sphinkteren normal.

Nervensystem: Pat. liegt wie schlafend da, reagiert auf Aussenreize schlecht, gibt aber auf Anreden Antworten in langsamer und mühsamer Weise. Gedächtnis schwach; doch keine Zeichen von Psychose. Keine Aphasie, keine Sprachstörung.



Hirnnerven: Olfaktorius: Keine sichere Störung.

Opticus: Papille etwas weiss verfärbt, keine Stauungspapille, keine Chorioidealtuberkel. (In Übereinstimmung hiermit der Augenspiegelbefund der Augenklinik.)

Okulomotorius, Trochlearis, Abducens: Leichter Strabismus divergens. Parese des Musc. rect. intern. sin.

Ptose des linken Augenlides. Pupillen reagieren schwach. L. Pupille > r. Nystagmus horizontalis. Rechtes Auge normal.

Trigeminus: Beide Konjunktiven deutlich hypaisthetisch. Motorische Portion zweifelhaft.

Facialis: Leichte Parese rechts. Vorderes Augenlid schliesst nicht.

Acusticus?

Glossopharyngeus, Vagus: Normal. Geschmack nicht sicher zu prüfen.

Hypoglossus: Zunge weicht vielleicht etwas nach rechts ab (?)

Extremitäten: Grobe Kraft links gut. Im rechten Arm deutliche Schwäche, ebenso im rechten Bein.

Gang: Pat. schleift und schleppt das rechte Bein nach, sie kann einen Moment frei stehen, taumelt aber, ebenso wie beim Gehen, nach rechts.

Motilität: Starke Ataxie im rechten Arm und rechten Bein; links normal. Keine Atrophieen, Spannungen.

Sensibilität: Auf der ganzen rechten Körperhälfte besteht hochgradige Herabsetzung des Gefühls für Berührung; Schmerz, Temperatur. Links normal.

Reflexe: Tricepsreflex beiderseits lebhaft. Vorderarmreflexe normal. Patellarreflexe beiderseits schwach. Achillessehnereflex rechts lebhaft, > l. Bauchreflexe rechts fast erloschen; links normal. Plantarreflex rechts fehlend; links lebhaft. Babinski fehlt.

Urin sauer, klar, frei von Eiweiss und Zucker, spez. Gewicht 1014.

Puls regelmässig kräftig, 78 d. Min.

In den nächsten drei Tagen Befund unverändert, doch ist das Sensorium klar; antwortet vernünftig, nur ist das Gedächtnis schwach.

4. Tag. Mehr benommen. Incontinentia urinae et alvi. Pupillenreaktion auf Lichteinfall beiderseits schwach. In den nächsten Tagen Zustand unverändert. Temperatur und Puls normal.

8. Tag. Leichte Nackensteifigkeit, sonst keine Änderung.

9. Tag. Kopf ist passiv etwas nach links gedreht. Mehr benommen. Die rechtsseitige Hemiplegie hat zugenommen. Linke Extremitäten bewegt sie spontan.

Links deutliche Ptose. Rechte Gesichtsfacialis geschwächt. Linke Lidspalte offen. Strabismus divergens. l. internus gelähmt.

Sehnen-Reflexe: R. > l. Bauchdecken und Fusssohlenreflexe rechts kaum auszulösen. Sensibilität rechts stark herabgesetzt.

Keine Muskelempfindlichkeit, keine Muskelspannung. Kein Trismus. Vasomotorische Reizbarkeit der Haut gesteigert. Incontinentia urinae et alvi. Kernig. Polyurie?



10. Tag. Zustand besser. Abends aufgetretener Trismus hat nachgelassen, auch Nackensteifigkeit geringer. Sensorium freier. Schluckt besser. Hemiplegie unverändert. Augenhintergrund normal. Keine Chorioidealtuberkel.

11. Tag. Besserung, spricht spontan. Rechte Facialislähmung deutlicher. Rechte Triceps und Vorderarmreflexe lebhaft, links normal. Babinski rechts vorhanden. Muskelspannung, Muskelempfindlichkeit.

Sensibilität unverändert. Aktive Bewegungen mit linken Extremitäten. Kernig, deutlich positiv.

13. Tag. Starke Nackensteifigkeit. Rechter Facialis deutlich gelähmt. Hautreflexe fehlen rechts. Babinski rechts positiv.

14. Tag. Decubitus. Déviation conjugée à gauche. Reaktionslos auf äussere Reize, bewegt spontan das linke Bein. Starkes Stöhnen. Keine Muskelspannung. In der Nacht Exitus letalis.

Die Temperatur betrug während der ganzen Zeit morgens 36,0—36,9, abends 36,3—37,2. Am Abend vor dem Tode 37,9.

Der Puls war anfangs stets regelmässig kräftig, schwankte zwischen 60 u. 72 (einmal 80). Am vierten Tage vor dem Tode stieg er auf 109 ohne äussere Ursache, in den letzten drei Tagen schwankte er zwischen 120 und 150 Schlägen. Die Autopsie ergab kurz zusammengefasst folgendes:

Die Pleurablätter des rechten Oberlappens stellenweise durch leicht zerreissbare Adhäsionen verklebt. Alle inneren Organe (auch Drüsen) frei von Tuberkulose, ohne pathologischen Befund. Uterus apfelsinengross, von teigiger Konsistenz enthält Fötus von 3 cm Länge.

Dura des Gehirns prall gespannt, ziemlich starke Abplattung entsprechend der Convexi lat. In den Ventrikeln ziemlich reichlicher klarer hellgelber Inhalt. An der Basis des Gehirns ist die Pia stellenweise sehr trübe, besonders in der Hirnstielgegend und der Sylvischen Grube; hier, wie auch besonders an der dorsal und ventralen Oberfläche des Kleinhirns, ist sie mit zahlreichen dicht nebeneinander, stecknadelkopfgrossen, weisslich-trüben Knötchen besät.

Beim Übergang der Hirnstiele in die Brücke befindet sich ein dickes schwartiges sulziges mit Knötchen dicht durchtränktes Exsudat, das nahe der Hirnsubstanz käsige Beschaffenheit annimmt und eine Platte von etwa 2 mm Tiefe in die mediale Seite des linken Hirnstiels hineinschickt. Auf dem Durchschnitt senkrecht zum Hirnstiel ist die käsige Einschmelzung unregelmässig begrenzt. Der Flächendurchmesser des Einschmelzungsherdes entspricht demjenigen einer grossen Erbse.

Im übrigen zeigt die Gehirnsubstanz keine pathologischen Veränderungen.

Die Pia mater des Rückenmarkes ist bis zum Lendenmark getrübt und in verschieden starker Weise von hirsekorngrossen weisslich-trüben Knötchen bedeckt.

Fassen wir die Krankengeschichte in wenigen Worten zusammen:

Eine 27jährige Frau ohne tuberkulöse Anamnese erkrankt ohne Vorboten plötzlich mit heftigem Kopfschmerz, Mattigkeit, geistiger Schwerfälligkeit, vorübergehender Bewusstseinstrübung, Beschwerden beim Gehen. Nach drei Wochen kommt sie ins Krankenhaus. Alle inneren Organe, insbesondere die Lungen sind normal. Man findet eine rechtsseitige Hemiparese motorischer und sensibler Art mit Gesichtsbeteiligung, gleichzeitig eine Schwäche im linken Okulomotorius, kein Fieber, keine Stauungspapille, keine weiteren





Symptome, die für Meningitis sprechen. Im Verlaufe von 14 Tagen, während welcher die Lähmung, besonders auf der rechten Seite erheblich zunimmt und Nackenstarre, Trismus, Kernigsches Symptom, Babinski (rechts), Incontinentia urinae et alvi sich hinzugesellen, tritt der Tod ein.

Die Sektion fördert eine ungleichmässig über die Hornhäute verteilte exsudative tuberkulöse Meningitis zu tage. An der Vorderfläche des linken Hirnschenkels besteht das Exsudat aus einer tuberkulösen Masse, die in den Hirnstiel hineingewuchert ist und das Gewebe bis zu 2 mm Tiefe eingeschmolzen hat. Ausserdem ist ein Hydrocephalus internus vorhanden. Ein primärer tuberkulöser Herd ist im Körper nirgends zu finden.

Das Krankheitsbild war bei der Aufnahme kein eindeutiges, und eine Diagnose konnte denn auch in den ersten Tagen nicht mit Sicherheit gestellt werden.

Bei der Aufnahme fand sich eine Hemiparese ohne Fieber bei der leicht benommenen Patientin. Ein tuberkulöser Herd war nicht nachzuweisen. Die Lungen waren gesund. Die Diagnose schwankte zunächst zwischen Hirntumor und Meningitis. Für Hirntumor sprach die Anamnese, der Beginn mit Kopfschmerzen, die leichte Benommenheit, die schleichend einsetzende linksseitige Schwäche, das Fehlen jedes tuberkulösen Momentes, ferner im Aufnahmebefund die Hemiparese, die Gedächtnisschwäche, die Fieberlosigkeit, das Fehlen eines tuberkulösen Herdes, zum Teil Momente, die auch gegen eine Meningitis sprachen; bei einer eventuellen Meningitis war jedenfalls die frühzeitige Hemiparese, die absolute normale Temperatur, das Fehlen meningitischer Symptome, wie Nackenstarre, Muskelempfindlichkeit, Kernigsches Symptom etc. auffallend, während andererseits die Benommenheit, der Kopfschmerz, die Gedächtnisschwäche als Hirndrucksymptom für beide Leiden zu verwerten war. In den ersten Tagen blieb die Diagnose offen, doch neigte ich eher zu Meningitis.

Als am fünften Tage die Benommenheit sehr zunahm, Incontinentia urinae et alvi hinzutrat, wurde die Diagnose auf Meningitis tuberculosa mit Sicherheit gestellt. In der Tat entwickelten sich in den nächsten 10 Tagen Symptome, die an der Diagnose nicht zweifeln liessen.

Ungewöhnlich war immerhin die Hemiplegie, die frühzeitig sich einstellte und allmählich zunehmend bis zum Ende bestehen blieb. Es handelte sich darum, liegt ein primärer Tuberkel vor, der die Meningitis sekundär auslöste, wie es mehrfach beschrieben wurde. Die Frage wurde frühzeitig verneint. Zunächst begann die Erkrankung plötzlich mit Kopfschmerzen, mit geistiger Schwerfälligkeit und Be-



wusstseinstrübung, dann erst stellte sich die Hemiplegie ein. Das primäre schien danach nicht ein kleiner umschriebener Herd zu sein, sondern es war eher an Meningenentzündung resp. -Exsudation oder Hydrocephalus zu denken. Auch die ganz allmählich steigernde Zunahme der Lähmungserscheinungen im Verlauf der Meningitis sprach gegen einen primären Hirntuberkel.

Weiterhin bot die Hemiplegie ein verlockendes Bild zur Stellung einer Lokaldiagnose. Objektiv bestand rechtsseitige Facialisparese, rechtsseitige Extremitätenparese mit Sensibilitätsstörungen, daneben Schwäche im linken Okulomotorius. Mehrere Möglichkeiten lagen vor. Die Arm- und Beinlähmung deutete auf eine Rindenaffektion. Ebenso konnte auch der Facialis in seinem Rindenzentrum lädiert sein. Oder aber, da auch der linke Okulomotorius geschwächt war, konnte man auch an stärkere exsudative Prozesse an der Basis denken, durch welche die beiden Nerven für sich in Mitleidenschaft gezogen wurden. Allein das kameradschaftliche Verhalten besonders in der gleichmässig zunehmenden Schwäche von Gesicht, Arm und Bein sprach mehr für einen gemeinsamen Herd; der Okulomotorius mochte immerhin für sich getroffen sein; dessen Verhalten änderte sich auch kaum vom ersten bis zum letzten Tag.

Schliesslich zog ich aber doch noch eine Möglichkeit in Betracht, zu der mich besonders die Konstanz und Gleichmässigkeit in den Paresen führte, dass nämlich alle Lähmungen eine gemeinsame Ursache hätten; diese konnte nur in den Hirnstielen liegen.

Ich schwankte mehrfach in der Diagnose zwischen Hirnstielaffektion und getrennter Erkrankung von Okulomotoriusbahn und Leitungsbahn, für Facialis, Arm und Bein und übergab schliesslich die Patientin der Autopsie mit offen gelassener Diagnose. Der anatomische Befund sprach deutlich dafür, dass der Herd im Hirnstiel alle Paresen verursacht hatte.

Zum näheren Verständnis der Läsionswirkung dürfte vielleicht eine kurze Rekapitulation der Hirnstielanatomie angebracht sein. Der Hirnschenkelfuss kann nach Charcot in drei Segmente geteilt werden, im mittleren verlaufen die Pyramidenbahnen, welche dorsal an die Substantia nigra grenzen; dorsal von dieser befindet sich in der Haube die Schleife. Medial von Haube, Subtantia nigra nahe der Medianebene und unterhalb des Aquaeductus Sylvii liegen die Kernsäulen des Okulomotoriuskernes. Die Wurzelfasern verlassen den Kern an der ventralen Seite, durchsetzen zum grossen Teil das Corpus rotundum und treten zwischen den Hirnschenkeln zum Stamm zusammen.



Ein Herd in dem Fusse des Hirnschenkels (Oppenheim) muss demnach die Pyramidenbahnen und den Oculomotorius affizieren und kann, sei es durch Kompression, sei es durch seine Grösse auf die Haube übergreifen und die sensible Bahn der Schleife affizieren. Der Effekt muss eine Okulomotoriuslähmung der Seite des Herdes, eine Hemiplegie von Arm und Bein, sowie des Facialis der anderen Seite sein. Bei Beteiligung der Schleife besteht auch Sensibilitätsstörung eventuell Ataxie der gelähmten Seite, ein Syndrom, das als „Hemiplegia superior alternans" oder „Webersches Syndrom" bezeichnet wird, im Gegensatz zur Ponslähmung der „Hemiplegia inferior alternans". Inobigem Falle sass der tuberkulöse Herd der Hemiplegia infer. alternans am tiefsten Punkte des Hirnfusses, ziemlich genau dem Verlauf der Pyramidenbahn entsprechend; die Abgrenzung nach dem Aquäductus zu war keine scharfe, sondern undeutlich und allmählich ging das tuberkulöse Gewebe in normale Substanz über.

Ich habe Hirnstiele, Pons und Medulla oblongata einer mikroskopischen Untersuchung (nach der Carminmethode und der Weigertschen Färbung) unterzogen und fand dabei zahlreiche Veränderungen besonders an Gefässen und Nervensubstanz. Ich muss aber auf eingehendere Beschreibung verzichten, da die Gehirnstücke unter der Dauer der Aufbewahrung und unzweckmässiger Konservierung sehr gelitten hatten.

Der Hirnschenkel ist verhältnismässig häufig der Sitz von Läsionen; allerdings beschränken sich diese in der Regel nicht auf den Hirnstiel allein, sondern sie greifen auf die Nachbarschaft über und ziehen so die grossen Ganglien in den Prozess ein.

Die häufigsten Affektionen sind wohl kleine Blutungen mit sekundären Erweichungsherden. Derartige Fälle teilt V. Tomaszewski mit, so einen von Mayer beschriebenen Fall, in welchem ein ganz umschriebener Erweichungsherd in der Pyramidenbahn sass, der gleichzeitig Fasern des Okulomotoriusstammes erfasste. In dem vielfach zitierten Weberschen Falle fand sich ein Monat nach der Apoplexie am unteren Abschnitt des Pedunculus ein schwarzer trockener Blutklumpen von 15 mm Länge und 6 mm Dicke. Fälle von Blutung wurden auch von Bechterew, R. Roscioli, Edw. Richards u. a. publiziert.

Ob auch Abscesse im Pedunculus vorkommen, ist nicht sichergestellt; einen von Marotte beschriebenen Fall, den Nothnagel als Abscess auffasst, spricht Tomaszewski als einfache Erweichung an. Verhältnismässig häufig sitzen dagegen Tumoren im Hirnschenkelfuss. Tomaszewski stellte acht unkomplizierte Hirntumoren



aus der Literatur zusammen, denen er eine eigene Beobachtung hinzufügt. In diesem letzteren Falle lag ein Gliosarkom vor, ebenso wie in dem Falle Suttons. Weitaus die Mehrzahl der Pedunculustumoren sind aber solitäre Tuberkel, so in den Fällen Steffen, Duchenne, Lambroso, Mohr, Zeiss, Greiwe, Bouveret und Chapotot u. a.

Hier wäre vielleicht auf Grund des anatomischen Befundes die Frage zu erörtern, ob es sich in unserem Falle nicht auch um einen primären Solitärtuberkel gehandelt hat. Nach dem Sektionsbefund kann diese Möglichkeit ausgeschlossen werden. In der Umgebung des linken Hirnschenkels fand sich eine käsige Exsudatmasse, die plattenförmig in das Gewebe hineingewuchert war und letzteres zur Einschmelzung brachte; aber auch nach dem klinischen Bild, wie oben dargelegt, war die Pedunculusaffektion als Folge, nicht als Ursache der Meningitis anzusehen.

Wäre die tuberkulöse Platte schon früher vorhanden gewesen, so hätte sie notwendigerweise auch in den ersten Anfängen schon Bewegungsstörungen verursachen müssen. Wir dürfen demnach annehmen, dass zuerst die Meningen erkrankten und erst sekundär die tuberkulöse Platte gebildet wurde, die allerdings durch ihre Lokalisation im Pyramidengebiet zunächst zu leichter Schwäche der linken Extremitäten mit dem weiteren Wachstum zu Parese und Paralyse führen musste.

Ich habe nun auch in der Literatur Umschau nach ähnlichen Pedunculusaffektionen bei tuberkulöser Meningitis gehalten.

In der Tat ist in mehreren Krankengeschichten eine Mitbeteiligung der Hirnschenkel erwähnt; doch handelte es sich stets um Druck eines Exsudates, um Ödem oder Erweichung. So in einem Falle Zapperts, wo ein mächtiges Exsudat über dem Pedunculus gefunden wurde. „Durchschnitte des rechten Pedunculus zeigen seine Substanz in hohem Grade ödematös geschwollen und weich, während der der anderen Seite unverändert erscheint.“ Chantemesse zitiert einen Fall von M. Mutinell, in welchem die Pedunculi durch feste Exsudatmasse komprimiert schienen. „Le pédoncule cérébral droit, au point où il semblait comprimé, paraît être un peu plus mou à sa surface que du côté gauche.“ Eine mikroskopische Untersuchung wurde versäumt. Ähnliche Befunde sahen einige andere Autoren.

Wenn ich noch kurz einige Worte über die Symptomatologie und Diagnose hinzufügen darf, so sei zunächst hervorgehoben, dass das reine Bild der Hemiplegia alternans superior eine grosse



Seltenheit bildet. Selbst bei kleinen Tumoren des Hirnschenkelfusses ist das Symptomenbild häufig verwischt oder unvollkommen.

Das konstanteste Symptom ist die motorische Lähmung von Arm und Bein der dem Herde entgegengesetzten Seite; in einem einzigen Falle, demjenigen Gintracs, wurde dieselbe vermisst; allein der kleine Tumor beschränkte sich lediglich auf das laterale Segment, in welchem wahrscheinlich keine motorischen Fasern verlaufen.

Nächst den Extremitätenlähmungen ist am häufigsten der gekreuzte Facialis beteiligt; doch kann er auch intakt bleiben wie in den Fällen von Andral, Freund, Sutton, Duchenne, Lambroso. Auch der Hypoglossus der entgegengesetzten Seite ist mitunter gelähmt. Die Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab (Weber, Rosenthal und Paget). Auch in unserem Falle war eine Beteiligung des Hypoglossus wahrscheinlich; die Zunge wich nach rechts ab.

Von ganz besonderem Interesse ist das Verhalten des Okulomotorius, der fast stets auf der dem Herd entsprechenden Seite gelähmt ist. Nur wo es sich um kleine, das mediale Segment des Hirnschenkelfusses frei lassende Herde handelt, bleibt der Okulomotorius frei, so in den Fällen Andral, Lambroso, Duchenne, Gintrac. Mitunter ist er in allen seinen Teilen gelähmt; am häufigsten wird Ptosis, Mydriasis, Strabismus divergens beobachtet.

In unserem Falle sind noch von Anfang an deutlich ausgesprochene Sensibilitätsstörungen der dem Herd entgegengesetzten Seite vorhanden gewesen. Wir finden solche in mehreren Krankengeschichten neben dem Syndrom erwähnt, in anderen fehlen sie. Die Stelle, von welchen dieselben ausgelöst werden, ist noch nicht ganz sicher. Die Franzosen, insbesondere Charcot, verlegten die sensiblen Bahnen in das laterale Segment; demgegenüber war es auffallend, dass in dem Gintracschen Falle, in welchem lediglich diese Partie verstört war, nichts von Sensibilitätsstörung erwähnt ist. Neuerdings neigt man mehr der Ansicht zu, dass die Sensibilitätsstörungen stets auf Beteiligung der Haube resp. der Schleife zurückzuführen seien.

Indes die Lösung dieser Frage steht noch aus, denn in dem Falle Greiwes, in welchem beinahe die ganze Haube des Grosshirnschenkels auf der einen Seite zerstört war, wurde jede Sensibilitätsstörung vermisst.

Endlich sei erwähnt, dass durch medialem Sitze des Herdes bei den engbegrenzten topographischen Verhältnissen leicht auch der andere Okulomotorius, resp. die Pyramidenbahn der anderen Seite gestört wird. Dass auch gelegentlich Reizerscheinungen, Zuckungen,



Kontrakturen etc. im Verlauf einer Pedunculusläsion auftreten können ist selbstverständlich.

Wir sehen somit, dass nur ganz ausnahmsweise, die reine Hemiplegia alternans superior ausgelöst wird, nur dann, wenn der Herd klein ist, wenn er seinen Sitz im mittleren und medialen Segment hat, und wenn er weder durch Druck noch durch Entzündung oder Erweichung die Umgebung in Mitleidenschaft zieht. Diese Fälle sind, wie erwähnt, selten und nur ganz ausnahmsweise konnte bereits intra vitam eine sichere Diagnose gestellt werden.

Für letztere gilt es nach Hughlings Jackson als notwendiges Erfordernis, dass die alternierende Lähmung mit einem Male erscheine, da in Fällen, in welchen die Lähmungserscheinungen nacheinander auftreten, in der Differentialdiagnose Pedunculustumor mit Basistumor konkurriere. Ganz besonders dürfte dies Erfordernis auch für die Lähmungen bei Meningitis tuberculosa aufzustellen sein, wo ja Lähmungen der Gehirnnerven in jedem Zeitraum auftreten können und nicht zu den Seltenheiten gehören.

Literatur.

Bechterew, W., Ein neuer Fall von Degeneration der äusseren Partieen des Hirnschenkelfusses (des Türck schen Bündels). Ref. s. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 174.

Bouveret, L. et Chapotot, E., Diplopie monoculaire dans un cas de tubercule des pédoncules cérébraux. Revue de médecine. Bd. XII. 1892.

Chantemesse, André, Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. Les formes anomales en particulier. Thèse de Paris. 1884.

Comby, J., Méningite tuberculeuse en plaque. Gazette des hopitaux. 71. Jahrg. 1898. S. 1047.

Greiwe, J. E., Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel, beziehungsweise in der Haube mit Degeneration in der Schleife. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 130.

Hirschberg, Rubens, Über eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 41. 1887. S. 526.

Huguenin, Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie. Leipzig 1876. Bd. 11. S. 331.

Mendel, Demonstration eines Präparates (tuberk. Tumor im Gehirn eines Kindes). Berl. klin. Wochenschr. 1885. V. 5. 29.



Oppenheim, N., Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther. Wien. Alfred Hölder 1896.

Reinhold, H., Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und der tuberkulösen Meningitis. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. 1891. S. 423.

Rendu, H., Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris. Adrien Delahaye 1873.

Roscioli, R., Due casi di lesioni dei peduncoli cerebrali. Ref. s. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 206.

Rossolyino, G., Ein Fall von lokaler Degeneration eines Hirnschenkelfusses. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 147.

Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch d. spez. Pathol. u. Ther. Bd. IX B. Wien. Hölder. 1901.

Tomaszewski, Valentin, Zur Pathologie des Grosshirnschenkels. Inaug.-Diss. Breslau 1881.

Weintraud, Über die Pathogenese der Herdsymptome bei tuberkulöser Meningitis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 26. 1894. S. 258.

Zappert, Jul., Die Hemiplegie bei der tuberkulösen Meningitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. 40. 1895. S. 168.

19

Der Einfluss der Krankenversorgung auf die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit.

Ein Vortrag

gehalten auf der badischen Tuberkulose-Konferenz zu Schwetzingen (19. XI. 1903).

Von

Ludolph Brauer.

Das Bestreben, die Lungentuberkulose als Volksseuche zu bekämpfen, d. h. im wesentlichen, die Zahl der Neuerkrankungen herabzusetzen, hat vielfachen und sehr differenten Momenten Rechnung zu tragen. Ich möchte es heute unternehmen — dieser komplizierten Verhältnisse eingedenk — diejenigen Faktoren hervorzuheben, welche in Beziehung stehen zu den Fragen der Krankenversorgung in ihren verschiedenen Grundformen.

Der Einfluss der Krankenversorgung auf die Unterdrückung der Lungentuberkulose ist von den nachstehenden Gesichtspunkten aus zu beurteilen.

Alle Bemühungen die Tuberkulose zu bannen, beruhen in letzter Instanz auf der berechtigten Vorstellung, dass zur Erkrankung zwei Dinge gehören: Disposition und Infektion; Empfänglichkeit und Ansteckung. Es ist im Prinzip möglich, von beiden Gesichtspunkten aus den Kampf zu beginnen. Es ist zweifellos möglich, schwächenden Einflüssen zu begegnen, ja auch die ererbte Widerstandskraft des Einzelnen in gewissen Grenzen zu heben und es ist, da wir in dem Kampfe gegen die tiefwurzelnde Volksseuche alle Kräfte anspannen müssen, ebenso zweifellos auch nötig, in dieser Richtung nach besten Kräften zu wirken und durch Gesundung der Einzelnen die durchschnittliche Ansteckungsempfänglichkeit der noch nicht erkrankten Massen zu



mindern. Derartigen, im wesentlichen allgemein volkswirtschaftlichen Bestrebungen ist ein bestimmter Einfluss auf die Bekämpfung der Tuberkulose zuzumessen.

Zum ausschlaggebenden Faktor aber kann dieses Streben aus verschiedenen Gründen nicht werden.

Wer jemals den vielgestaltigen disponierenden Momenten nicht nur am Tische der Laboratorien oder im mündlichen Verkehre mit Gesunden und Kranken nachging, sondern es unternahm dieselben an Ort und Stelle im häuslichen und gewerblichen Leben der Menschen aufzusuchen und dort sich darüber Rechenschaft zu geben, bis zu welchem Grade diesen Schädlichkeiten überhaupt begegnet werden kann und welche beträchtlichen Geldmittel hierzu nötig sein würden, der wird sicherlich den Rat nicht wagen, den Haupthebel hier anzusetzen. Es hiesse über das praktisch und, wohl bemerkt, auch über das theoretisch Erreichbare weit hinaus zielen, wollte man es versuchen in erster Linie durch Besserung der wirtschaftlichen Lage der Menschen oder durch Änderung ihrer Sitten die Tuberkulose aus ihrem Kreise zu bannen. Ist es doch bei ererbter konstitutioneller Schwäche schon häufig nicht möglich im Leben des Einzelnen, auch bei grössten finanziellen Aufwendungen, diesen Anforderungen auf die Dauer gerecht zu werden.

Ich selbst bin nichts weniger denn ein „orthodoxer Bakteriologe", ich bin ein unbedingter Anhänger vieler Lehren von der Disposition. Ich habe mich seit Jahren bemüht im Vereine mit mehreren Schülern durch bestimmte Untersuchungen, speziell durch Analyse verschieden gearteter Ortschaften und Gewerke den Fragen der Disposition nachzugehen, und ich fand dort draussen nur immer wieder bestätigt, wie unendlich kompliziert das Volksgetriebe ist, wie kompliziert und vielfältig damit jene disponierenden Momente. Die praktische Unausführbarkeit der Bestrebungen, die angeborene Giftfestigkeit des Volkes in nennenswerter Weise zu heben oder wenigstens den resistenzmindernden Schädlichkeiten wirklich durchgreifend entgegenzutreten, lässt die Bemühungen, auf diese Weise das Volk von der Tuberkulose zu befreien, vielfach zur Phrase werden.

Sollte es aber dennoch dereinst gelingen, mit uns heute noch fremden Mitteln einen entscheidenden Einfluss auf die Tuberkulosefestigkeit des Volkes zu gewinnen, ja, käme selbst ein von Behring und brächte uns eine Schutzimpfung, eine Impfung, so erfolgreich und ideal wie die Pockenimpfung, wir würden doch der Bekämpfung des zweiten Faktors nicht entraten können, der Bekämpfung der Infektion.

Die Ansteckung erfolgt bei erwachsenen Menschen hauptsäch-

lich durch die Atemwege; es ist dieses durch zahlreiche Untersuchungen und ärztliche Beobachtungen sicher erwiesen; hieran ändert der Befund, dass auch andere Eingangspforten gelegentlich z. B. in den Kinderjahren in Frage kommen, nichts.

Die Ansteckungsmöglichkeit ist für die Tuberkulose keine allgemeine. Lebende Tuberkelbacillen finden sich keineswegs überall in der uns umgebenden Natur, sondern sie stammen — von der Perlsucht des Rindes sei hier abgesehen — in letzter Instanz von den Bacillen auswerfenden Menschen. Sie sind in deren Umgebung zu suchen und finden von hier aus durch sehr verschiedene Medien ihre Weiterverbreitung. Dem jeweiligen Modus dieser Weiterverbreitung hat die Kampfbewegung gegen die Tuberkulose selbstverständlich ausgedehnteste Beachtung zu schenken. Ob aber der Zwischenträger im Staube oder in versprühten Speicheltröpfchen, in Wohnung oder Unsauberkeit, in Lebensgewohnheiten oder Nahrungsmitteln oder welchen Dingen immer zu suchen ist — es rüttelt das nicht an der grundsätzlichen Bedeutung der Infektionsquellen für die Tuberkuloseverbreitung. Wird den Infektionsquellen gegenüber nicht in sachdienlicher Weise vorgegangen, so ist der Kampf gegen die Infektionsvermittler nur eine Halbheit. Auch die beste Wohnungspolitik wird — um ein Beispiel zu nennen —, ohne Erfolg sein, füllt man mit den alten Phthisikern stets wieder die neuen Räume.

Bei der grossen Zahl der tuberkulös Erkrankten ist es nicht zu verwundern, wenn die Anatomen lehren, dass nahezu jeder erwachsene Mensch einen stillliegenden tuberkulösen Herd im Körper führt. Wir ersehen daraus, dass — von den am schwersten empfänglichen Menschen abgesehen — eine gelegentliche Infektion den Erwachsenen durchschnittlich nicht gefährdet.

Damit entfällt auch die häufig so grotesk hervortretende Bacillenfurcht, welche — die Sachlage missverstehend — schon im vereinzelten Verkehr mit Schwindsüchtigen eine Gefahr sieht.

Ganz anders aber liegen die Dinge, wenn in Familie oder im Berufsleben, im langen und engen Zusammensein mit Schwindsüchtigen die übertragenden Medien ausgiebiger in Wirkung treten und stets neue Infektion bedingen. Es ist erwiesen —, so sagt Schwarzkopf, ein Schüler Rombergs mit Recht, — dass der einmal infizierte Mensch für längere Zeit gegen das Gift der Tuberkulose überempfindlich wird; es schwächen die stets sich wiederholenden Infektionen die Widerstandskraft des Körpers und führen damit ein Fortschreiten der Tuberkulose und die Entwickelung der manifesten Erkrankung herbei.



Der Gewalt einer so andringenden Infektion gegenüber treten die meisten der disponierenden Momente (von bestimmten gröberen Faktoren in einzelnen Berufsklassen etc. abgesehen), völlig in den Hintergrund. Hier schafft das stets neu eindringende lebende Gift sich selbst die nötigen Existenzbedingungen. Ernstliche Infektion wird auch bei geringer durchschnittlicher Empfänglichkeit stets eine Anzahl Menschen erkranken lassen; wo aber die Infektionsquellen fehlen, dort sind die disponierenden Momente selbst in ihren schwersten Formen ohne Belang.

Wie stehen nun im Rahmen dieser prinzipiellen Gesichtspunkte praktisch die verschiedenen Formen der Krankenversorgung.

Die Krankenversorgung bewegt sich in den beiden Hauptrichtungen der freien und der geschlossenen oder Anstaltsbehandlung.

Die überwiegende Zahl der Tuberkulosen aller Stadien unterliegt der freien Behandlung; es ist dieses zum guten Teil dadurch bedingt, dass die Erkrankung sich zumeist über viele Jahre hinzieht und häufig recht lange die Erwerbsfähigkeit ihrer Opfer nur wenig oder gar nicht behindert. Die leichter Erkrankten sind so lange sie eines bacillenführenden Auswurfes entbehren oder sich streng den erforderlichen hygienischen Vorschriften fügen, für ihre Umgebung kaum gefährlich. Anders aber steht es mit den mittelschweren und ganz besonders den schwersten Stadien der Lungentuberkulose.

Ich sah im Laufe der Jahre in der Ambulanz und auf den Stationen der Heidelberger medizinischen Klinik eine grosse Zahl derartig Leidender. Häufig habe ich mich über die Lebensbedingungen derselben eingehend orientiert. Ein gedruckter Zettel sollte den Leuten auch nach Verlassen der Klinik die ihnen mündlich gegebenen Ratschläge zur Infektionsverhütung fixieren helfen.

Gar oft führten mich später weitere Arbeiten in die tatsächlichen Lebensbedingungen zu jenen Leuten heraus. Ich sah die mir bekannten Phthisiker zwischen den Gesunden in den Fabriken. Im engen Heim am staubatmenden Bette der auswerfenden Kranken sah ich resigniert auf die Schar der Kinder, auf die Erwachsenen, die aus dem Gewerbe heraus heimkamen, um hier zu essen und hier zu schlafen. — Haben dort wohl die Ratschläge und die Zettel noch wirken können? Sind denn Schwindsüchtige der schweren Stadien überhaupt im stande, im Getriebe gemeinsamer Arbeitsräume oder in enger Häuslichkeit hygienisch zu leben? Hat der einzelne die starke Faust um hier durchzugreifen und der Lage Lösung mit der Entfernung des Kranken am rechten Ende zu beginnen? Wird der Staat sich diese Macht schaffen dürfen

und wollen? Hinweg auch über die grössten Schwierigkeiten wird der Druck der Verhältnisse den Staat dazu zwingen!

Die freie Behandlung schwer Erkrankter — und wesentlich diesen haben wir heute Beachtung zu schenken — ist unter günstigen äusseren Verhältnissen stets im stande gewesen im Kreise verständiger Menschen den Anforderungen an Krankheits-Behandlung und -Verhütung gerecht zu werden. Dieses zu leugnen, liegt mir fern. Wohl aber bedarf es immer wieder dringend der Betonung, dass eine der Krankheitsverschleppung vorbeugende freie Behandlung weitgehender Voraussetzungen bedarf, welche auch bei ausgedehnter wirtschaftlicher Unterstützung auf die Dauer an den Etat einfacher und mittlerer Familien oder Fabrikbetriebe unerschwingliche Anforderungen stellen. Fehlen diese Voraussetzungen, dann bleibt der Schwerkranke trotz der bekannten Vorbeugungsmittel und bei noch so gutem Willen eine beträchtliche Gefahr für seine Umgebung. Dieser durch reale Belege leicht zu erhärtenden Tatsache dürfen wir uns nicht verschliessen, wenn wir zunächst auch leider nur zu häufig nicht in der Lage sind, ihr zu begegnen.

Dass auch die Behandlung stärker erkrankter Phthisiker in den offenen Kurorten zum Teil diesen Ausführungen zu unterstellen ist sei kurz erwähnt.

Die Anstaltsbehandlung der Lungentuberkulose spielt sich hauptsächlich in den sogenannten Heilstätten und in den allgemeinen Krankenhäusern ab.

Der Schwerpunkt, die grosse finanzielle Macht im heutigen Antiphthisicismus ruht seit Jahren auf dem Ausbau des Volksheilstättenwesens. Die Volksheilstätte ist aus der Erkenntnis erwachsen, dass die mustergültigen Lungenheilanstalten der Begüterten sehr segensreich wirken. Bei genügend langem Aufenthalte werden dort noch sehr viele, selbst schwer Kranke, gebessert; viele werden tatsächlich geheilt und sie erkranken später unter meist günstigen äusseren Lebensbedingungen auch nicht wieder. Andererseits werden viele der Schwerkranken der Familie entrückt und dadurch verhindert, den Ihrigen ein Zentrum stets wiederkehrender Infektion zu sein.

So prägte denn auch der Kongress zu Berlin, der die Tuberkulose als Volkskrankheit bekämpfen wollte, durch die Ausgestaltung seiner Vorträge die Volksheilstätte zu einer Hilfsquelle für den einzelnen, zu einem Schutzmittel für das Volk.

Schon von Beginn an aber wich die Volksheilstätte von dem Vorbilde ab, und in ihrer Fortentwickelung zwangen sie Logik und Konsequenz zunächst den unterscheidenden Eigenheiten immer mehr



das Übergewicht zu leihen. Es ist die Aufgabe der Heilstätte, in einer begrenzten Zeit die Arbeitsfähigkeit ihrer Pfleglinge wieder herzustellen oder zu befestigen. Es sollen die Kranken möglichst spät zu invaliden Rentenempfängern werden. Dieses Ziel ist an einem Menschenmaterial zu erreichen, welches nach der Entlassung vielfach in unhygienische Verhältnisse zurückkehren muss. Ausserdem soll die Volksheilstätte den Tuberkulose-Schutzbestrebungen durch Belehrung der Pfleglinge dienen.

Das Lebensprinzip der so geformten Anstalten, das eigenartigste an ihnen ist die Art der Krankenauslese, die scharfe Betonung der Frühdiagnose. Es sollen nur die in den allerersten Stadien der Erkrankung stehenden Fälle ihnen zugeführt werden. Zu dieser strengen Betonung der Frühdiagnose kam die Heilstätte durch ihre Statistik, die da lehrte, dass bei den eigenen Voraussetzungen, unter denen die Heilstätte arbeitet, nur bei den Anfangsstadien sich die postulierte längerdauernde Erwerbsfähigkeit von mindestens $33^1/_3$ % mit leidlicher Regelmässigkeit später nachweisen lässt.

Welches sind nun die Leistungen dieser so gearteten Heilstättenbewegung für Volk und Individuum?

Den noch nicht Erkrankten bringt die Heilstätte dadurch einen Nutzen, dass sie — wenn auch in sehr engen Grenzen — einen direkten Einfluss auf die Infektionsgefahr im Volke ausübt. Denn von den Pfleglingen haben bei der Aufnahme zwischen 20 und 40 % bacillenhaltigen Auswurf und von dieser Minorität ist etwa ein Drittel am Ende der Kur bacillenfrei. Wie lange dieser Erfolg durchschnittlich anhält, ist allerdings nicht bekannt.

Nicht kann von der Heilstätte erwartet werden, dass sie durch Hebung der Widerstandsfähigkeit weiterer Volksschichten Neuerkrankungen verhütet, denn eigentlich sollte sie ja nur bereits sicher Kranke aufnehmen.

Ein indirekter Einfluss auf die Infektionsgrössen und damit auf die Einschränkung von Neuerkrankungen wäre der Heilstätte dann zuzusprechen, wenn sie in einigem Umfange Heilungen erzielen würde. Jedem nicht genau Unterrichteten, der von den grossen Dauererfolgen hört, erscheint es auf den ersten Blick selbstverständlich, dass dem so ist. Aber die Dinge liegen anders und es ist daher nötig, hier darauf einzugehen.

Den Pfleglingen muss das zweckmässig verbrachte $^1/_4$ Jahr sicherlich Nutzen bringen und zwar durch Hebung ihrer Widerstandskraft. Wie die Wirkung jeder Erholung, so kann auch diese Wirkung nur eine bestimmte Zeit von Bestand sein, es müsste denn der Krankheitsprozess



während oder im Anschluss an die Behandlung geheilt oder wenigstens zu dauerndem Stillstande gebracht sein. Die Grösse dieser Heilwirkung der Heilstätte ist nach der ganzen Sachlage nur sehr schwer zu beurteilen. Die Schwierigkeiten sind in Kürze die folgenden:

Die Auslese des Krankenmateriales ist allmählich eine so eigenartige geworden, sie hat die Resulate der Anstalten so spezifisch beeinflusst, dass es nicht nur an vergleichbaren Statistiken zur einwandsfreien Beurteilung der Erfolge fehlt, sondern dass es auch bei einem Teile dieses Materiales kaum zu entscheiden ist, ob event. beobachtete dauernde Heilungen auch tatsächlich der Behandlung in den Heilstätten zu gute zu rechnen sind. Diese Situation wird sich, falls man auf dem Standpunkte der starken Betonung der Frühdiagnose verbleiben sollte, in den nächsten Jahren noch verschärfen!

Würden die Praktiker — so lautet einerseits heute die Parole — nur immer die Fälle im Beginne finden und einweisen, die Heilstätte vermöchte aus ihren Resultaten alsdann ihre grosse Bedeutung schon zu erhärten. Die möglichst frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose, die von jeher ein selbstverständliches ärztliches Postulat war, ist andererseits in den letzten Jahren durch ernste Praktiker und klinische Lehrer ganz beträchtlich gefördert worden. Aber für die voraussagende Beurteilung des auf dieser Basis der Volksheilstätte geschaffenen Materiales fehlt uns häufig jeder Anhaltspunkt. Es ist trotz der entgegenstehenden Behauptungen nicht zu bezweifeln, dass von den ganz initialen Fällen ein Teil auch ohne oder bei einfachster Behandlung ausheilt und nicht selten sogar selbst unter recht ungünstigen, äusseren Verhältnissen nie zu einer erwerbsbeschränkenden Erkrankung für den befallenen Menschen wird. Das lehren nicht nur alltägliche ärztliche Erfahrungen, sondern vor allem auch die häufigen, zufälligen Sektionsbefunde überstandener Lungenspitzentuberkulose.

Natürlich werden wir den Kranken auch dann, wenn wir nicht beurteilen können, was aus ihnen an sich wird, doch nach Möglichkeit zu helfen suchen und daher, wenn wir es tatsächlich für zweckdienlich halten, sie gerne in die Heilstätten weisen. Da aber das statistische Vergleichsmaterial, welches sich ausserhalb der Heilstätten findet, bislang noch nie ein so günstig gewähltes war wie jenes in den Anstalten, so ist es auch ebenso natürlich, wenn wir nur mit Reserve Rückschlüsse aus der Heilstättenstatistik für berechtigt halten.

Bedenklich aber dürfte bei dem häufigen Vorkommen stillliegender Tuberkuloseherde im Körper die Sachlage werden, wenn die Heil-



anstalten sich in grösserem Umfange auf ein Krankenmaterial stützen würden, bei welchem z. B. nur allgemeine Blässe und etwas scharfes Inspirium sich fände oder bei welchem neben fehlendem oder sehr unsicherem objektiven Befunde und Angaben die tuberkulöse Natur des Leidens überhaupt nur durch die Tuberkulinreaktion festgestellt werden konnte. Fand doch ein bosnischer Militärarzt selbst bei 61 % gesunder Soldaten diese Probe positiv. Bei solchem Vorgehen verliert man den festen Boden unter den Füssen. Hier regiert nicht mehr die gesicherte Tatsache. Von der Beurteilung eines Nutzerfolges kann da nicht mehr die Rede sein; der Kranke hat ja im Beginne ebensowenig Erscheinungen, wie am Schlusse der Kur, von der Arbeitsfähigkeit desselben gar nicht zu reden.

Ebenso also, wie eine zu rigoröse Ablehnung der ernster Erkrankten dem Interesse der Heilstättenbewegung widerstreitet, ebenso ist auch die zu liberale Aufnahme zu vermeiden. Es muss auch nach unten hin eine möglichst gesicherte Grenze gezogen werden, sonst erwächst der Heilstättenbewegung daraus ein Schaden. Man würde das Vertrauen zu dem Nachweise ihrer Nutzwerte verlieren und müsste sich fragen, ob man auf diesem Wege nicht allmählich zu einem Kampfe gegen Windmühlen käme.

Es ist nach allem dringend geboten zu prüfen, ob die Volksheilstätte gut tut auf dem beschrittenen Wege der strengen Betonung nur Frühfälle zu nehmen, fortzuschreiten, ob nicht ein Teil der dadurch erzielten Resultate nur ein scheinbarer ist. Die Volksheilstätte mag von ihrem derzeitigen Standpunkte selbst auf die Gefahr hin Abstand nehmen, wieder weniger gute Statistiken zu haben. Das wird nicht schaden — denn für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit ist diejenige Heilstätte die beste, welche sich auf das schlechteste Material stützt. Was an Güte des Krankenmateriales dann abgeht, mag lieber, wie dieses schon vielfach versucht wird, durch gelegentliche Verlängerung der Kurdauer oder durch Fortentwickelung ergänzender Heilmethoden z. B. der verschiedenen Tuberkulin-Methoden ersetzt werden.

Die sog. Dauererfolge der Heilstätten beziehen sich nicht auf den Zustand der Erkrankung des Pfleglinges, sondern sie sind der Ausdruck dafür, dass der Pflegling mindestens $33^1/_3$ % erwerbsfähig blieb.

Ich muss mir versagen, im einzelnen auf diesen Faktor einzugehen; ich möchte nur darauf hinweisen, dass es selbst hier nicht so leicht ist, den sicherlich vorhandenen Nutzen der Heilstätte zahlenmässig zu erweisen, denn die Kranken kommen zum guten Teil vollarbeitsfähig oder nur vorübergehend beschränkt in die Anstalt und

würden der Natur ihres Leidens nach auch ohne Anstalt oft viele Jahre arbeitsfähig bleiben. Sind aber die Dauererfolge der Heilstätte, wie sie Stadler zu errechnen sich bemühte, richtig — und dieses ist als sehr wahrscheinlich anzusehen — so ist die Heilstätte im stande, bei etwa einem Viertel der Kranken des ersten und zweiten Stadiums der Lungentuberkulose das Leben und die Erwerbsfähigkeit zu verlängern. Dieser Nutzen scheint sich — wie ja auch zu erwarten — hauptsächlich in den ersten 3—4 Jahren nach der Kur bemerkbar zu machen. Es handelt sich hierbei aber nicht um eine Sicherung, sondern nur um eine Fristung des Lebens. Ob diese Erfolge genügen, um von dem Standpunkte der Versicherungsgesellschaften aus die Rentabilität der Volksheilstätten zu erweisen, ist eine Frage für sich. Jedenfalls wäre es höchst interessant auf diese Frage eine wohl motivierte Antwort zu erhalten.

Für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit aber kommt ein derartiges wenn auch noch so gutes Resultat nicht in Betracht. Denn es wird durch dasselbe nur der Zeitpunkt hinausgeschoben, von dem an der Kranke zur Quelle neuer Infektion zu werden beginnt.

Die Heilstätte wirkt — so heisst es weiter — als Volksschutzmittel durch Belehrung. Das ist zweifellos als möglich zuzugeben. Für eine nüchterne und reale Beurteilung dieses Faktors aber fehlen die Grundlagen. Es ist eine reine Glaubenssache, wie hoch man den Nutzeffekt dieser sog. Heilstättenapostel in der grossen Kampfbewegung bewerten will. Zudem ist diese Nutzwirkung — und dieses ist für die Diskussion über die Existenzberechtigung der heutigen Form der Heilstätte sehr wichtig — ganz unabhängig von demjenigen, was die Heilstätte zur Zeit charakterisiert; diese Nutzwirkung würde auch bei wesentlicher Umgestaltung der Anstaltsprinzipien bestehen bleiben. Belehren kann man auch Schwerkranke und sicherlich mit noch grösserem Nutzen für die Gesunden. Aus dem Effekte der Belehrung ist nie und nimmer die Berechtigung der heutigen Form der Heilstätte zu erweisen.

Damit ist nicht nur die richtige Bewertung der Volksheilstätte in der uns heute beschäftigenden Frage gegeben, sondern auch die Basis gefunden, auf der zu sachlicher Diskussion der höchst schwierigen Frage Freund und Feind der Heilstätte sich begegnen können.

Die Heilstätte ist und bleibt eine humane Einrichtung; sie schafft einem Teile ihrer Pfleglinge Nutzen, sie verzögert damit für die Versicherungen die Auszahlung einiger Renten und erhält dem Staate Arbeitskräfte.

Die Heilstätte ist auch, ebenso wie viele andere Anstalten, befähigt, im Nebenamte sozialen Anforderungen allgemeiner Art, z. B. der Belehrung, zu dienen.

Den wichtigsten Aufgaben der Antituberkulosebewegung aber dient die Heilanstalt nicht. Für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit — für die Verhütung stets wiederkehrender neuer Erkrankungen — kommt dieselbe kaum in Betracht. Die Volksheilanstalten werden sich selbst nie überflüssig machen.

Der Anstalt aber deswegen, weil sie kein Schutzmittel für die Gesunden ist, überhaupt jede Existenzberechtigung absprechen zu wollen, geht zu weit. Der Nutzen, den die Heilstätte dem Kranken bringt, schafft ihrem Dasein Recht genug. Ob die Volksheilstätte sich rentiert oder nicht, darüber zu entscheiden bleibt so lange eine innere Angelegenheit der Versicherungsanstalten, als die letzteren durch die Kosten der Anstalten nicht gehindert werden, notwendigere, und tatsächlich wirksame Massnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose zu fördern.

Diese wichtigeren Aufgaben der Krankenversorgung liegen eben nicht auf dem Gebiete der Individualhilfe, sondern des Volksschutzes. Es ist das in den letzten Jahren stark gestörte Gleichgewicht zwischen diesen nur zum Teil parallel laufenden Bestrebungen wieder herzustellen. Das Fiasko, welches die Heilstätte hinsichtlich der Bekämpfung der Volksseuche machte, darf nicht zu dem unrichtigen Schlusse verführen, überhaupt sämtlichen Mitteln der Krankenversorgung einen massgebenden Einfluss auf die Bekämpfung der Tuberkulose abzusprechen. Die Einseitigkeit der Volksheilstättenbewegung führte uns in vielen Punkten zu unzweckmässigem Vorgehen, möge sie uns jetzt nicht auf weitere Irrwege drängen, uns nicht dazu verleiten, in den Bestrebungen, hauptsächlich durch Hebung der Giftfestigkeit im Volke die Tuberkulose zu bannen, der schwierigen Frage Lösung zu suchen.

Als Grundlage für alles weitere Handeln und Diskutieren müssen wir, unbekümmert um die Schwierigkeiten, die damit verbunden sind, verlangen, dass die Ausbreitung der Tuberkulose im Volke möglichst bis ins einzelne aufgedeckt werde. Wir müssen wissen, wovon wir reden. Hierzu benötigen wir des durchgreifenden Faktors der Anzeigepflicht und einer daraus sich ergebenden Statistik der Erkrankungen.

Die Gesetzgebung unserer engeren Staatsgemeinschaft hat sich bemüht, diesem Verlangen in zweckmässiger Weise vor zu arbeiten. Wir besitzen in Baden ein bedingtes Anzeigerecht und den Versuch einer zahlenmässigen Feststellung der im Volke vorhandenen Krankheitsfälle.



Ich möchte es unterlassen, auf diese beiden wichtigen Faktoren hier näher einzugehen, auf eine ausführlichere Besprechung verweisend. Nur soviel sei gesagt, dass die staatliche Erkrankungstatistik sich auf das einfache und vielfach empfohlene Verfahren stützte, alle Lungenkranken festzustellen, die an einem bestimmten Tage in ärztlicher Behandlung standen. Das Resultat war die Zahl 6012.

Ich selbst habe dieses Resultat dadurch zu kontrollieren gesucht, dass ich die ärztlichen Kollegen dreier Amtsbezirke bat, ein Vierteljahr lang alle zu ihrer Kenntnis kommenden Lungenkranken auf einem Fragebogen aufzuzeichnen. Herr Oberregierungsrat Dr. Lange hatte die Freundlichkeit, mir hierbei vielfach ratend mitzuhelfen und vor allem die Fragebogen unter den nötigen Kautelen auszählen zu lassen. Nach diesen Erhebungen ist es wahrscheinlich, dass die oben genannte staatliche Statistik $2^1/_4$ mal zu niedrig ist; wir hätten danach in Baden mit 13,650 Lungenkranken der verschiedenen Stadien zu rechnen.

Diese Zahlen beweisen, dass wir bei allen weiteren Massnahmen, welche dem Volke in grösserem Umfange Tuberkulosenschutz gewähren sollen, nur langsam und sehr überlegt vorgehen dürfen. Die Zahlen können uns aber nicht daran hindern, die weiteren Wege zu suchen und den richtig erkannten konsequent nachzugehen.

Als nächstes Ziel schwebe uns bei der Krankenversorgung vor, möglichst viel Schwerkranke der geschlossenen Behandlung zuzuführen. Mit diesem Streben, die Infektionsgefahr für die Gesunden zu vermindern, knüpfen wir an greifbare Tatsachen an.

Das praktische Vorgehen hat sich tunlichst an die bereits bestehenden Verhältnisse anzulehnen. Es ist die altbewährte Krankenhausbehandlung den besonderen Zwecken gemäss auszunutzen und umzugestalten.

Die grossen Spitäler und Universitätskliniken haben, wie anderen Ortes schon geschah, Tuberkulose-Stationen zu schaffen und die vielfach verfügbaren und durchaus nicht nutzlosen Behandlungsmethoden zu üben und zu lehren.

Weiterhin ist nach gleichfalls bereits vorhandenen, wenn auch leider noch spärlichen Vorbildern mit der Zeit eine grössere Anzahl sog. Heimstätten zu erstellen. Die Literatur, spez. die Berichte einiger Versicherungsanstalten, bieten Anhaltspunkte dafür, in welcher Weise hier vorzugehen wäre. Nachstehend die hauptsächlichsten Gesichspunkte.

Im allgemeinen ist zu verlangen, dass das Heimstättenwesen möglichst dezentralisiert werde. Die Gebäude sind von den Gemeinden recht einfach und billig nach Art guter Wohnhäuser zu er-



bauen; dieselben bedürfen nur in engsten Grenzen jener kostspieligen Anlagen, wie sie die grossen modernen Krankenhäuser benötigen. Es würde das Heimstättenwesen sonst zu teuer und damit praktisch unmöglich werden. Auch Betrieb und Verpflegung sind einfach zu gestalten und es ist in Freiheit und Behagen den Insassen tunlichst jeder nicht unbedingt nötige Zwang zu ersparen.

Wenn doch zunächst wenigstens nur den gröberen Schäden der stets erneuten Haus- und Arbeitsraumverseuchung vorgebeugt würde! Es wäre damit schon viel gewonnen. Es sei immer wieder daran erinnert, dass die Verbreitung der Tuberkulose hauptsächlich durch enges und ständiges Zusammensein mit den Kranken in geschlossenen Räumen begünstigt wird. Daher sollte auch in erster Linie hiergegen eingeschritten werden. Rigoröse Vorschriften aber, die den Kranken auch dem gelegentlichen Verkehr fernhalten wollen, beruhen auf jenen mit Recht bekämpften Übertreibungen einer die Sachlage missverstehenden Bacillenfurcht; sie erschweren in unnötiger und unzweckmässiger Weise die Verfolgung der nächstliegenden wichtigsten Ziele.

Es wäre sehr förderlich, wenn man diejenigen Kranken, welche aus dem Hause oder aus geschlossenen Fabrikräumen entfernt werden sollen, mit ihrem Einverständnisse schon vor Eintritt der Erwerbsunfähigkeit invalidisieren dürfte und wenn alsdann die Versicherungsanstalt als Äquivalent für diese vorzeitige Zuwendung von den Kranken die Übersiedelung in eine Heimstätte, resp. den Übergang in einen Beruf verlangen würde, in welchem sie die Gesunden nicht gefährden. Aus einem so gestalteten Vorgehen würde weiten Schichten der handarbeitenden ärmeren Bevölkerung ein tatsächlicher und beträchlicher Tuberkulose-Schutz erwachsen.

Die ärztliche Leitung der Heimstätte sollte dem Arzte des Ortes übertragen werden; es fällt dieses mit der Absicht zusammen, die einzelnen Heimstätten möglichst klein zu erbauen und lieber eine grosse Zahl derselben, auf die Gemeinden zu verteilen. Es entsteht hierdurch für den Kranken der Vorteil, dass er mit den Seinigen und gelegentlich in gewissen Formen auch mit seinem Berufe in Konnex bleiben kann. Die finanzielle Fundierung der Heimstätten ist, wie dieses in einzelnen Versuchen schon zur praktischen Tat wurde, durch Gewährung billiger Kapitalien seitens des Staates, der Versicherungsanstalten und Wohlfahrtsgesellschaften zu erleichtern. Aus den Einzahlungen der Pfleglinge würde für die Gemeinden eine geringe Verzinsung des angelegten Kapitales resultieren, wenn die Versicherungsanstalten in wachsender Zahl von dem ihnen zustehenden Rechte Gebrauch machten, ihren Rentenempfängern die Zuschüsse so lange zu erhöhen, als dieselben in den Heimstätten verblieben.

Allem bleibe das eine Ziel vor Augen, möglichst viel Schwerkranke durch zweckmässige Versorgung den Familien und den in gemeinsamen Räumen betriebenen Gewerken zu entziehen. Im Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit ist dieses die einzig wahrhaft rationelle und durchgreifende Form der Krankenversorgung.

Nur zum Teil beruhen diese Postulate auf Zukunftsplänen. Der badische Staat hat schon heute dem Arzte Macht und Mittel gegeben in dieser Richtung Positives zu leisten. Das Recht des Arztes, denjenigen Tuberkulösen zur staatsärztlichen Anzeige zu bringen, der nach Lage seiner vorgeschrittenen Erkrankung und sozialen Fundierung seiner Umgebung eine Gefahr ist, und für diesen eine zweckmässige Versorgung zu verlangen, kommt schon heute zur Anwendung Eine gewisse Zahl derartiger Fälle gelangte durch diese Anzeigerecht zur Kenntnis der Behörde. Und dabei wird seitens der Ärzte von diesem Rechte noch lange nicht in genügendem Umfange Gebrauch gemacht. Sorgt der Staat für die zweckmässige Unterbringung der angemeldeten Kranken und dieses ist eine selbstverständliche Konsequenz obiger Verordnung, so könnte damit schon eine ganz beträchtliche Beeinflussung der Infektionsgrösse im Volke erreicht werden.

Und der Staat kann unter Ausnützung der ihm verfügbaren Mittel schon heute die meisten dieser Kranken versorgen. Wir haben im Lande eine grosse Anzahl von öffentlichen Krankenhäusern, deren durchschnittliche Belegzahl beträchtlich hinter der Belegmöglichkeit zurücksteht. In diesen Krankenhäusern können die Tuberkulösen leicht derart untergebracht werden; dass sie ihren Mitkranken nicht zur Gefahr werden, denn in dem Betriebe eines Krankenhauses ist es möglich den Infektion vermittelnden Medien den Weg zu kreuzen. So muss es also unser erstes praktisches Verlangen sein, dass aus dem Kreise der Ärzte heraus dasjenige Mittel der Krankenversorgung, welches das Gesetz dem Arzte an die Hand gab, nachdrücklich und möglichst häufig verwendet wird.

In zweiter Linie komme dann der Ausbau des Heimstättenwesens. Mit der Zeit ist von den einzelnen Gemeinden und Bezirken unbedingt zu verlangen, dass sie nach Möglichkeit durch hygienische Versorgung einer bestimmten Kategorie ihrer schwerkranken Tuberkulösen sich zu assanieren streben.

Es lag mir heute ob, die wichtigsten prinzipiellen Fragen der Krankenversorgung zu besprechen, die Richtungslinien weiteren Vorgehens zu suchen. Steht ein richtig erkanntes Ziel vor Augen, dann wird dasselbe trotz bestehender Schwierigkeiten, durch sachliche sich



nicht überstürzende Arbeit auch zu erreichen sein. Der konsequenten Engländer Wort, „Wo ein Wille, dort ein Weg", möge hier zur Geltung kommen.

Und nun noch kurze Worte von dem Standpunkte der Kranken:

In die Heimstätten werden viele Kranke freiwillig kommen, das haben unter anderem die Rundfragen einiger Versicherungsanstalten ergeben. Eine gewisse Anzahl Kranker wird aber von Staats wegen den Anstalten zu zuweisen sein. Werden diese Kranken die Heimstätte als inhuman empfinden, als Sterbehaus, als Leprosie?

Das wird zum grössten Teile davon abhängen, wie man die Heimstätten leitet und einrichtet.

Viele Kranke werden sicherlich die Heimstätte ebenso dankbar hinnehmen, wie sie jetzt eine humane gute Spitalbehandlung hinnehmen. Wer dem Empfinden chronisch Kranker nachgeht, der sieht, dass dieselben sehr häufig nicht jene sentimentale Melancholie atmen, die der Gesunde ihnen in Erwägung ihres traurigen Schicksals zu imputieren neigt. Chronisch Kranke, welche schmerzfrei sind, gewöhnen sich meist an ihren Zustand und sind in den Anstalten, befangen in engen Gedankenkreisen, oft glücklicher als draussen die Hastenden.

Alle werden nicht so sein: gar mancher wird sich aufbäumen gegen das Schicksal, das ihn niederzwingt. Diesen gegenüber sei daran gemahnt, dass die Kranken auch Pflichten haben, das wahre Humanität die gegenseitige Rücksichtnahme von den Menschen verlangt. Kein Beruf erzieht so wie der Beruf des Arztes zu echter Menschenliebe. Trotzdem wird aber gerade der Arzt verlangen müssen, dass der Kranke dort, wo der Schutz des Gesunden von ihm ein Bescheiden fordert, sich fügt.

Es ist dies ein Recht des Staates und der Gesunden.



Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Heidelberg.

Über das Verhalten und die Bedeutung des elastischen Fasernetzes in der Lunge bei Erkrankung an Tuberkulose nebst Betrachtungen über den Begriff der Disposition.

Von

Dr. **Karl Hess,**
leitendem Arzt der Kuranstalt Hainstein bei Eisenach.

Die verschiedenen histologischen Elemente der einzelnen Organe setzen schädigenden Momenten, die zu einer Erkrankung führen, einen verschiedengradigen Widerstand entgegen. So werden z. B. in der Niere die zarten Epithelien einer Schädigung leichter unterliegen, als das stützende Bindegewebe oder gar die Kapsel; im Darm wird das Epithel der Schleimhaut und der Serosaüberzug einem Insult gegenüber weniger widerstandsfähig sein, als etwa die Muskularis. Im Respirationstraktus werden wir in dieser Beziehung einen erheblichen Unterschied erwarten zwischen den zarten Epithelien der Schleimhaut einerseits, dem Bindegewebe, elastischen Gewebe und dem Knorpel andererseits, welche chemischen, thermischen, mechanischen oder infektiösen Einflüssen gegenüber sehr viel standhafter sein werden, als jene. Der Knorpel, der ja in der Lunge selbst normalerweise nicht mehr vorkommt, sondern nur in den Luft zuführenden Wegen, soll im nachfolgenden ganz ausser Betracht bleiben, auch die Epithelien werden nur gelegentlich berücksichtigt.

In der Hauptsache sind die nachfolgenden Mitteilungen und Untersuchungen dem elastischen Gewebe in der Lunge gewidmet, insbesondere seinem Verhalten bei infektiösen und destruierenden Prozessen, speziell bei der Lungentuberkulose. Ein weiterer Abschnitt soll dann dartun, inwiefern die gewonnenen histologischen Resultate bei dem vielgestaltigen Begriff der „Disposition“ eine gewisse Rolle zu spielen geeignet sind.



I.

Aus den Untersuchungen von Linser[1]) über den Bau und die Entwickelung des elastischen Gewebes in der Lunge wissen wir, dass sich dasselbe beim Menschen und wohl auch bei allen anderen Säugetieren erst nach der Geburt ausbildet. Was im embryonalen Leben davon vorhanden ist, kann nicht als voll angesehen werden, da es sich bei Färbungen auf elastische Fasern nur schwach färbt und damit als Vorstadium, als „junges“ elastisches Gewebe gekennzeichnet wird. Nach der Geburt erfolgt die Entwickelung des elastischen Netzes in der Lunge rasch, indem schon nach einem Monat es seinen späteren Stand fast vollkommen erreicht. Zu ähnlichen Resultaten kam Sudsuki[2]), der die elastischen Fasern der grösseren Gefässe zwar schon beim Fötus von 15 cm Kopf-Steisslänge voll ausgebildet fand, diejenigen der Alveolarwandungen aber noch gar nicht, während sie beim Fötus von 25 cm erst sehr schwach entwickelt waren. Bei Kindern von einem Monat waren sie dagegen bereits völlig ausgebildet.

Die physiologische Bedeutung der elastischen Lungenfasern, nicht nur für die Lunge selbst, sondern für den ganzen Organismus tritt uns deutlich vor Augen, wenn wir bedenken, dass sie es ermöglichen, dass die Alveole bei der Inspiration sich um das dreifache ihres Durchmessers erweitert und bei der Exspiration zu ihrem ursprünglichen Durchmesser von 0,1—0,3 mm wieder zurückkehrt. (Stöhr, Lehrbuch der Histologie.)

Daraus ergibt sich unmittelbar, dass sie direkt auf die Grösse der Lungenventilation bei der Atmungstätigkeit einen wesentlichen Einfluss haben müssen, indirekt sodann auf die Zirkulation und zwar zunächst im kleinen, in der Folge aber auch im grossen Kreislaufe. Pathologische Veränderungen stärkeren Grades im elastischen Fasernetze der Lunge werden also Störungen dieser beiden so wichtigen Funktionen des Organismus nach sich ziehen können.

Da die elastischen Fasern ausser ihrer Elastizität auch eine grosse Festigkeit besitzen, so werden sie dem Organ, das sie durchziehen und stützen auch eine grössere Widerstandsfähigkeit gegenüber von aussen wirkenden schädigenden Einflüssen verleihen. Die Lunge ist solchen Einwirkungen in nicht unerheblichem Masse ausgesetzt, und da sie im übrigen vorzugsweise aus zarten Epithelien und feinsten Gefässverzweigungen besteht, so dürfte dieser Punkt auch noch besondere Bedeutung erlangen.

Über die Anordnung der elastischen Fasern in der Lunge sagt

[1]) Anatom. Hefte, Bd. XIII, 1900.

[2]) Über Lungenemphysem, Virchows Archiv, Bd. 157, 1899.

Stöhr[1]), dass die Wandungen der Alveolen und der Alveolengänge ausser den Muskelfasern der letzteren noch aus einer leicht streifigen Grundlage und vielen elastischen Fasern bestehen. Diese sind an den Alveolengängen zirkulär angeordnet. An der Basis der Alveolen bilden sie einen dicken Ring, während feine geschlängelte Fäserchen in ihrer ganzen Wandung vorkommen. Indem die elastischen Ringe benachbarter Alveolen an den Berührungspunkten miteinander verwachsen, bilden sie die Alveolensepta.

Sehr viele feine elastische Fasern finden sich ferner an der Pleura visceralis, während die Pleura parietalis ärmer daran ist.

Noch ausführlicher schildern diese wichtigen histologischen Verhältnisse Sudsuki und Linser. Letzterer sagt in seiner vorhin erwähnten Arbeit: „Die Alveolen sind bald von einer breiten Lage elastischer Fasern umgeben, bald nur von einer oder ein paar feinen Fibrillen, bald liegt die fibrilläre Grundsubstanz allein unter dem Epithel. Ein deutlicher Zusammenhang oder ein allmähliches Ineinanderübergehen der verschiedenen Formen besteht nicht. Die stärkste Entwickelung des elastischen Gewebes liegt immer in den Alveolarsepten vor, die gewissermassen aus der allgemeinen Wand des Endbläschens vorspringen. Die Fasern sind hier sehr dick und ziehen gegen die Spitze des Septums, indem sie zuerst konvergieren und dann wieder ganz wenig auseinanderweichen, um von vorn bedeckt zu werden durch den erwähnten Ring, der den Septumeingang in Gestalt mehrerer ziemlich dicker elastischer Fasern umgreift.“ Scheinbar planlos eingestreute Anschwellungen des elastischen Gewebes sind gelegentlich durch den Verlauf der Kapillaren bedingt, wie überhaupt vielfach die feinen Fasern in der Wand der Alveole dem Kapillarverlauf sich anschliessen, teils aber auch ein ganz unregelmässiges Netzwerk bilden. In dem elastischen Fasernetz der Gefässe und der Bronchiolen findet das Netzwerk der Alveolen gewissermassen einen Stützpunkt, indem von da aus gröbere und feinere Fasern nach allen Richtungen ausstrahlen.

Darin stimmen alle Autoren (Linser, Sudsuki, Tendeloo u. a.) überein, und auch meine Untersuchungen an der normalen Lunge führten mich zu dem gleichen Ergebnis, dass sich die elastischen Fasern in bezug auf ihre Reichlichkeit, Stärke und Anordnung bei verschiedenen Individuen ganz ausserordentlich verschieden verhalten, so dass sich eine bestimmte Regelmässigkeit nicht auffinden lässt. Diese Tatsache erscheint mir für eine Betrachtung im zweiten Abschnitt dieser Arbeit von wesentlicher Bedeutung, und ich möchte

[1]) Lehrbuch der Histologie, X. Aufl., 1903.



als weiteren hierfür wichtigen Punkt gleich die Beobachtung anfügen, dass die elastischen Fasern, auch gegenüber der spezifischen Weigertschen Färbung, also in chemischer Beziehung, bei verschiedenen Individuen sich nicht gleichmässig verhalten. In einzelnen Fällen nehmen sie die Färbung leichter an als in anderen, trotz gleicher Vorbehandlung, und ebenso zeigt sich eine verschiedengradige Widerstandsfähigkeit der gefärbten Fasern gegenüber der nachfolgenden Alkoholbehandlung.

Die pathologischen Veränderungen, welche die elastischen Fasern in der Lunge am häufigsten erfahren, sind zweierlei Art: einmal der Verlust der Elastizität, wie er am charakteristischsten beim Emphysem zum Ausdruck kommt, sodann Verschiebungen, Lockerung ihres Gefüges und schliesslich Ausstossung oder völlige Zerstörung. Die makroskopischen Bilder hierfür liefern insbesondere der Abscess, die Gangrän und vor allem die Tuberkulose der Lungen in den verschiedenen Stadien ihres Verlaufes.

Besonders instruktiv in dieser Beziehung sind aber die mikroskopischen Präparate. Zu ihrer Darstellung gibt die Weigertsche[1]) Färbung auf elastische Fasern die vollkommensten Bilder, vereinzelt habe ich auch die Tänzer-Unnasche[2]) Orcein-Methode in Anwendung gezogen.

Die Gewebstücke, aus denen die Schnitte angefertigt wurden, waren teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet, teils wurde das Gefriermikrotom unter Benutzung flüssiger Kohlensäure verwendet.

Die vollkommensten Bilder ergab die Paraffinmethode, weil hierbei die Einbettungsmasse entfernt wird, während das im Präparat zurückbleibende Celloidin einen graublauen Ton behält, der namentlich bei dicken Schnitten, wie sie zur Beurteilung des Fasernetzes oft wünschenswert sind, störend werden kann. Beim Gefriermikrotom bleibt der maschenartige Aufbau nicht so schön erhalten, sondern er erleidet leicht Verzerrungen und Ausfälle. Zur Gegenfärbung der Kerne wurde Borax-Karmin, Lithion-Karmin und vorzugsweise Alaun-Karmin verwendet, für die Färbung der Grundsubstanz diente gelegentlich auch Eosin.

Will man sich einen guten Überblick über den Aufbau der elastischen Fasern um die Alveolen und Alveolengänge verschaffen, so dürfen die Schnitte nicht zu dünn sein. Schnitte von 30—40 Mikren bei verschieden hoher Einstellung des Tubus betrachtet, sind

---

1) Über eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Zentralbl. f. allgem. Pathologie u. path. Anatomie, 1898, Nr. 8/9.

2) Encyklopädie der mikrosk. Technik von Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin u. Weigert, 1903.

hierfür besser als dünnere, die das Netzwerk in seiner Verzweigung nicht mehr so vollkommen erkennen lassen. Bei den dicken Schnitten verzichtet man besser auf die Gegenfärbung, weil dadurch die feineren Fasern leicht verdeckt werden. Die matt graublaue Farbe des Grundgewebes genügt zur Orientierung, oder man vergleicht an dünneren Schnitten mit der erwähnten Kernfärbung.

Von pathologischen Fällen habe ich, ausser der akuten croupösen Pneumonie, chronische Erkrankungen untersucht. Zunächst das Emphysem, bei dem man a priori auffallende Veränderungen erwarten könnte, dann — die ersteren mehr zum Zweck der Vergleichung — Fälle von brauner Induration, Lungencirrhose, Zementarbeiterlunge, ossifizierende Pneumonie, Bronchiektasie mit Bronchorrhöe und namentlich Tuberkulose verschiedenen Grades, von dem miliaren Tuberkel bis zur ausgesprochenen Phthise. Das erforderliche Material wurde mir im Heidelberger pathologischen Institut durch Herrn Geh.-Rat Arnold in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Bezüglich des Emphysems möchte ich, ohne auf meine eigenen Untersuchungen weiter einzugehen, die diese Erkrankung nur in beschränktem Masse, soweit es für das Hauptthema erforderlich schien, berücksichtigten, nur bemerken, dass wir in den Arbeiten von Sudsuki[1]) und Tendeloo[2]) gründliche Beobachtungen über das Verhalten der elastischen Fasern hierbei besitzen. Im Anschluss an Sudsuki konnte dann Hansemann[3]) zu seinen interessanten Ergebnissen über die Entstehung des Lungenemphysems gelangen, in denen der primären, rein mechanischen Vergrösserung der zwischen den Alveolen befindlichen Stomata eine besondere Bedeutung und Wichtigkeit zugeschrieben wird.

Es sei hier wenigstens gestattet, die Schlussfolgerung Tendeloos, die sich im wesentlichen mit den Resultaten von Sudsuki deckt, in dieser Frage anzuführen: „Das elastische Fasergerüst gleich grosser Lungenbläschen zeigt in bezug auf Stärke und Reichlichkeit der Fasern Verschiedenheiten, welche durchaus regellos und unabhängig davon sind, ob diese Bläschen akut oder chronisch, substantiell oder vikariierend oder senil emphysematös oder endlich absichtlich mehr oder weniger vergrösserte (aufgeblasene) normale Lungenbläschen sind.“ —

Nach solchen Voruntersuchungen wendete ich mein Interesse vorzugsweise dem Verhalten und namentlich der Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes in der Lunge bei der Erkrankung

1) l. c.

2) Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, Wiesbaden 1902.

3) Sitzungsbericht d. Berliner med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschrift, 1899, Nr. 20.

8*



an Tuberkulose zu. Eine solche Untersuchung schien mir um so wünschenswerter als die wichtigste mir zugängliche Arbeit: „Über das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden" von Schmaus[1]) bereits vor dem Bekanntwerden der Weigertschen Färbungsmethode veröffentlicht ist, der Autor also auf die weniger Vollkommenes leistende Orceinfärbung und die Kalilauge-Methode beschränkt war.

Meine Fragestellung war folgende: Gestattet der Befund an den elastischen Fasern bei verschiedenen Fällen und Stadien der Lungentuberkulose einen Rückschluss auf ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber dieser Krankheit?

Liess sich diese Frage bejahen, so gewann eine zweite Frage Berechtigung, nämlich: Könnte eine schwankende Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes in der Lunge gegenüber tuberkulöser Erkrankung im Verein mit der wechselnden individuellen Entwickelung desselben und unter Berücksichtigung seiner Ausbildung in der ersten Lebenszeit als Faktor angesehen werden, der bei der Frage der individuellen angeborenen Disposition gegenüber der Infektion durch den Tuberkelbacillus Beachtung verdient?

Beginnen wir zunächst mit der Untersuchung von miliaren Tuberkeln in der Lunge, so lässt sich hierbei in vielen Fällen infolge Erhaltung des elastischen Fasernetzes noch der alveoläre Bau der erkrankten Stelle erkennen, und zwar können selbst ganz feine Fasern noch wohl konserviert sein. An anderen Stellen ist dies nicht mehr der Fall; ja man kann gelegentlich schon in dem frühen Stadium der einfachen Rundzellenanhäufung eine auffallende Verminderung, selbst ein völliges Fehlen der elastischen Fasern beobachten. Interessant sind aber namentlich die wechselnden Zwischenstufen beim typischen Tuberkel mit zentraler Verkäsung und epitheloiden Randzellen. Bei dieser Neubildung kann selbst in anscheinend gleichem Stadium ihrer Entwickelung das einbezogene Fasernetz sich sehr verschieden verhalten. Neben der bereits erwähnten Konservierung der alveolären Anordnung finden sich die mannigfachsten Übergänge bis zu ihrer völligen Zerstörung.

Zunächst verschwinden die feinsten Fasern oder sie werden aus ihrem Zusammenhange mit den stärkeren Fasern gelöst und liegen mehr oder weniger zusammengeballt innerhalb der Zone der epitheloiden Zellen oder der Verkäsung. Das gleiche Schicksal erleiden

[1]) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, 1895.



schliesslich auch die mittelstarken und starken Fasern und man findet sie innerhalb der verkästen Zone häufig in derselben charakteristischen Anordnung, wie man sie bei der Untersuchung des Sputums oft sieht.

An wieder anderen Stellen sind aber die elastischen Fasern nicht aus ihrem Gefüge losgelöst, sondern sie erscheinen förmlich zur Seite geschoben durch die Neubildung des Tuberkels. Letzterer ist dann wie von einem Wall oder Ring von Fasern umgeben, und dieser Wall kann einen mehr oder weniger vollständigen Kreis oder Kreisabschnitt bilden. Stellenweise können aber an diesen einzelne Interalveolarleisten noch so vollkommen in Form und Lage sich erhalten, dass sie Vorsprünge ins Innere der Tuberkelmasse bilden.

Besonders zeigen sich die die Alveoleneingänge umspannenden Fasermassen widerstandsfähig. Man erkennt ihre, im Durschschnitt charakteristisch plattenförmige Anordnung mit einem daranhängenden längeren oder kürzeren Rest der Interalveolarwandfasern oft deutlich im Inneren der Käsemasse.

Sehr widerstandsfähig sind die Fasergruppen, die ihren Stützpunkt an oder in der Wand von Gefässen oder Bronchiolen haben. Gelegentlich habe ich sogar parallele, dicht aneinander gelagerte Züge elastischer Fasern quer durch einen Tuberkel verlaufen und beiderseits an der Peripherie in die Fasermassen eines in gleicher Richtung ziehenden Gefässes sich einfügen gesehen, also wohl den früheren Gefässverlauf an der Stelle des gefässlosen Tuberkels.

Man kann nun nicht sagen, dass die geschilderten Veränderungen der elastischen Fasern etwa an jüngeren Tuberkeln durchgehends noch geringfügiger seien, als an älteren, sie sind vielmehr äusserst variabel, ja unter Umständen in jungen Tuberkeln viel ausgesprochener als in den älteren.

Konfluieren mehrere Tuberkel, so werden die sie umziehenden Gruppen von Randfasern allmählich aus ihrem Gefüge gelöst, doch auch insofern unregelmässig, als man gelegentlich zwischen kleinen Tuberkeln kaum noch einige Reste von Fasern finden kann, während andererseits beim Zusammenfliessen grosser Tuberkelmassen die erhaltenen Fasern lange durch ihre Zugrichtung die frühere Grenze der einzelnen Herde noch erkennen lassen können. Da auch hier das gilt, was vorher von der besonderen Widerstandsfähigkeit der Fasern an und in den Gefässen und Bronchiolen gesagt wurde, so ist es begreiflich, dass man selbst bei ausgedehnteren käsigen Einschmelzungen Anordnungen von Fasern trifft, die als Reste von Gefässen und grösseren oder kleineren Bronchiolen anzusprechen sind. Doch erhalten sich auch nicht selten Fasern in der charakteristischen Anordnung der Alveolen lange Zeit inmitten einer grösseren Käsemasse.



Erfolgt ein Durchbruch solcher Herde nach aussen und ihre Entleerung durch das Sputum, so wird man sich nicht wundern, darin diese verschiedensten Anordnungen der elastischen Fasern in mehr oder weniger vollkommener Erhaltung zu finden. Am häufigsten ist die Anordnung der zusammengeschobenen interalveolaren und der interlobulären Leisten. —

Selbst bei stark destruierenden Formen der Phthise kann der alveolare Bau des Fasernetzes noch relativ lange kenntlich bleiben oder die Verschiebungen und Umlagerungen erfahren, wie sie eben geschildert wurden. An anderen Stellen kann aber das elastische Gewebe völlig verschwunden oder wenigstens nur in grösseren oder kleineren zerstreuten oder zusammengeballten Trümmern in den käsigen Massen nachweisbar sein.

Unter Berücksichtigung der verschiedenen Bilder, die sich ergeben müssen, je nach dem ursprünglichen Sitz des tuberkulösen Herdes, sei er intra- oder interalveolär, sei er bronchial oder peribronchial, oder in den Gefässscheiden, glaube ich, dass man berechtigt ist, zur Erklärung der geschilderten, überaus wechselnden und schwankenden Widerstandsfähigkeit gegenüber der auflösenden Wirkung des tuberkulösen Prozesses spezifische Eigentümlickeiten des elastischen Fasernetzes heranzuziehen, mögen dieselben nun in noch unbekannten Bedingungen chemischer Natur beruhen, oder auf den tatsächlich vorhandenen individuellen Schwankungen in der Mächtigkeit und Entwickelung der einzelnen Fasern und des Gesamtfasernetzes.

II.

Nachdem somit die erste der gestellten Fragen sich in bejahendem Sinne beantworten liess, gestattet sie meines Erachtens eine Schlussfolgerung, die für die Beurteilung des Zustandekommens und der Ausbreitung von manchen Infektionskrankheiten in der Lunge und speziell der Lungentuberkulose von einer gewissen Bedeutung ist.

Indem ich zur Darlegung dieser Folgerung übergehe, muss ich zunächst in Kürze meine Auffassung über die Entstehungsbedingungen der Lungentuberkulose aussprechen, wie ich sie mir in langjähriger klinischer Beobachtung während meiner Tätigkeit in der Heilanstalt Falkenstein i. T. gebildet habe. Mutatis mutandis dürfte das Anzuführende auch für gewisse andere Infektionsarten Geltung beanspruchen.

Zum Zustandekommen einer manifesten Erkrankung an Lungentuberkulose sind zwei Dinge erforderlich: einmal die Infektion mit dem pathogenen spezifischen Krankheitserreger und sodann die Disposition des von ihm befallenen Organs oder Individuums.



Beide sind gleichermassen dazu erforderlich, insofern als das einzelne Moment an sich die Krankheit noch nicht ohne weiteres auslöst. Der Streit, welches von beiden das „Wichtigere" sei, erscheint mir müssig; sie sind eben beide erforderlich, sie müssen sich im Organismus begegnen. Sie stehen aber in gewissen Wechselbeziehungen zueinander, über die wir bis jetzt nur beschränkte Kenntnisse haben, und deren Klärung ein zwar schwieriges, aber dankbares Kapitel der wissenschaftlichen Forschung bildet.

Infektionserreger und Disposition können verschiedene Intensitätsgrade ihrer Wirkung aufweisen, die in ihrer Wechselbeziehung die Schwere der Erkrankung bedingen.

Die Virulenz der ersteren beim Eindringen in den Organismus kann aus verschiedenen Gründen verschieden hochgradig sein. — Zunächst hängt sie ab von der aus der ursprünglichen Quelle mitgebrachten Virulenz, sodann von etwaigen, während des Aufenthalts ausserhalb des menschlichen Körpers günstig oder ungünstig auf den Bacillus wirkenden Faktoren. Dabei kommen in Betracht Austrocknung oder Feuchtigkeit, Besonnung oder Beschattung, etwaiges Auffallen auf einen seiner Erhaltung mehr oder weniger günstigen Boden, kurz Faktoren, die wir ziemlich genau kennen und die wir auch zum Teil im Laboratorium experimentell studieren können.

Bei manchen Krankheitserregern, z. B. dem der Cholera und des Typhus finden solche Faktoren gewissermassen einen Ausdruck in besseren oder schlechteren hygienischen Einrichtungen und Bedingungen, bei anderen in klimatischen Verhältnissen, wie beim Influenzabacillus und anderen, die bei feuchtem nebligen Wetter relativ widerstandsfähig sind, bei Austrocknung aber rasch zu grunde gehen.

Auch vom Tuberkelbacillus wissen wir, dass seine Virulenz von vornherein in verschiedenen Krankheitsfällen ausserordentlich verschieden ist, dass wir vom ganz schwach virulenten bis zum Erreger schwerster Infektion mancherlei Zwischenstufen beobachten können. Wir wissen ferner, dass er sich ausserhalb des menschlichen Körpers lange lebensfähig und infektionskräftig erhalten kann, und dass er diese Fähigkeiten am längsten und stärksten in geschlossenen etwas dumpfen Räumen behält, während er gegen Luft und Licht empfindlich ist und durch strahlendes Sonnenlicht sehr bald abgetötet wird. Bezüglich seiner Dauerhaftigkeit im Staub geschlossener Räume brauche ich nur an die bekannten Untersuchungen von Cornet zu erinnern, ja unter besonders günstigen Bedingungen kann er sich sogar ausserhalb des Körpers im ausgeworfenen Sputum vorübergehend vermehren, wie die Untersuchungen meines früheren Assi-

stenten Dr. Gäthgens[1]) gelegentlich der Nachprüfung der Hesseschen Anreicherungsverfahren gezeigt haben.

Vorbedingungen hierfür sind ziemlich hohe Temperatur und genügend feuchte Luft, Bedingungen, wie sie gelegentlich in geschlossenen Räumen, z. B. einer Fabrik oder in Schiffen vorkommen dürften.

Hesse[2]) selbst hat die Möglichkeit der Vermehrung der Tuberkelbacillen im ausgeworfenen Sputum kürzlich bestätigt. —

Während unsere Kenntnisse über die Biologie des Tuberkelbacillus durch zahlreiche Untersuchungen fortschreitend gefördert wurden, verbirgt sich hinter dem Begriff „Disposition" noch eine überaus grosse Menge von Unklarheit. Er ist so vielgestaltig und umfasst so viele geklärte und ungeklärte differente Faktoren, dass ich der Übersicht halber zunächst eine Gruppierung derselben vornehmen möchte. Eine solche kann von verschiedenen Gesichtspunkten aus erfolgen, und man muss sich dabei bewusst bleiben, dass es sich nicht immer um scharfe Abgrenzungen handeln kann, dass vielmehr einzelne Glieder gelegentlich ineinander übergehen oder je nach der Auffassung auch zu einer anderen Gruppe gezählt werden können. Ein starres Schema ist in solchen Dingen ja unmöglich.

Seit langem und zweckmässig unterscheiden wir bekanntlich zwischen angeborener und erworbener Disposition. Bei letzterer kann man noch eine chronische, d. h. auf lange Zeit, eventuell auf Lebensdauer akquirierte Form trennen von einer temporären, die rasch im Anschluss an andere Krankheiten entsteht und wieder verschwindet, wie z. B. die Disposition zu Tuberkulose nach Influenza oder nach Masern. Von anderen Gesichtspunkten unterscheiden wir auch eine lokale und eine allgemeine Disposition.

Insgesamt beruht sie auf vorwiegend anatomisch oder vorwiegend physiologisch-chemisch oder physikalisch aufzufassenden Schwankungen in dem Aufbau des Organismus. Auch nach diesem Gesichtspunkte lässt sich demnach gruppieren, wie in nachfolgendem geschehen soll.

Dabei kann vorerst ausser Betracht bleiben, ob man sich der Auffassung der aërogenen, der hämatogenen oder der lymphogenen Entstehung der Lungentuberkulose anschliesst.

Ich will die einzelnen Glieder der Gruppen nicht alle erschöpfend aufzählen und besprechen. Es würde dadurch der Rahmen dieser Arbeit überschritten, und ich behalte mir vor, vielleicht bei anderer

[1]) Zeitschrift f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen, 1900.
[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 77, 1903.

Gelegenheit ausführlicher darauf zurückzukommen. Die Gruppen seien nur umgrenzt und ihre charakteristischsten Glieder angeführt.

Die vorwiegend anatomisch sich darstellenden Dispositionsmomente können makroskopisch oder mikroskopisch sichtbar sein.

Makroskopisch hervortretende finden wir am knöchernen Gerüst des Thorax in dem Verhalten des Sternums, speziell des Sternalwinkels, auf dessen Bedeutung Rothschild[1]) hingewiesen hat, sowie in der Beschaffenheit der ersten Rippe, die Freund[2]) neuerdings wieder zu eingehenden Untersuchungen und sogar zum Vorschlag der operativen Durchtrennung dieser Rippe hart am Manubrium sterni veranlasst hat, im Hinblick auf die Beobachtung der heilenden Wirkung einer Gelenkverbindung an dieser Stelle.

Auch die von Schmorl[3]) beschriebene disponierende Furchenbildung, 1—2 cm unterhalb der Lungenspitze ist auf die mangelhafte Entwickelung der ersten Rippe, ihr abnorm weites Vorspringen in die Thoraxkuppel zurückzuführen. Dadurch könnten wieder die weiter unten noch zu erwähnenden Verkümmerungen des hinteren Spitzenbronchus, Ventilations- und Zirkulationsstörungen, Sekretstauungen, Katarrhe u. s. w. begünstigt werden.

Weiter sind hier die Difformitäten anzugliedern, welche der Thorax durch Wirbelerkrankungen wie Kyphose und Skoliose erleiden kann, dann die Trichter- und Hühnerbrust, sowie andere durch Traumen gesetzte Verunstaltungen.

Die schlechthin als Habitus phthisicus und paralytischer Thorax bezeichnete Formveränderung ist in der Regel die Folge des Zusammentreffens mehrerer dieser genannten Faktoren. Sie scheint übrigens in den Lehrbüchern und in der ärztlichen Praxis im Vergleich zu anderen disponierenden Momenten immer noch allzu sehr betont zu werden.

Zu den makroskopisch schon nachweislichen disponierenden pathologischen Veränderungen in den Weichteilen sind die

---

1) Der Sternalwinkel in anatomischer, phys. und path. Hinsicht. Frankfurt a. M., 1900.

2) Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise und Emphysem. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 1 u. 2. — An dieser Stelle sei auch auf die für die Frage der Disposition bedeutungsvolle Diskussion über Freunds Vortrag in der Medizin. Gesellschaft zu Berlin hingewiesen, insbesondere auf die Erörterungen von A. Fraenkel und Liebreich, ebenda Nr. 2—4. — Vergl. ferner: Rothschild, Die Funktionen der ersten Rippe. Verhandl. d. Kongr. für innere Medizin. Wiesbaden 1902.

3) Beginn der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1901.



Folgen sich häufig wiederholender akuter, sowie der chronischen Katarrhe und Entzündungen der Bronchien und Lungen, und ferner die cirrhotischen Prozesse zu rechnen. Ebenso gehören hierzu die zu Schleimhautatrophie führenden Nasen- und Kehlkopfkatarrhe, z. B. der Cigarrenarbeiter, deren Bedeutung besonders Brauer[1]) gewürdigt hat.

Auch die Verkümmerung der Entwickelung gewisser Bronchialäste im Gebiete des Bronchus apicalis posterior, worüber wir Birch-Hirschfeld[2]) interessante Untersuchungen verdanken, sind hier anzuführen.

Dass ferner mehr oder weniger ausgedehnte pleuritische Verwachsungen durch Beschränkung des benachbarten Lungengewebes in der Respiration disponierend zu wirken vermögen, ist wohl nicht zu bezweifeln. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, dass sehr viele Fälle von Pleuritis erst sekundär, infolge primärer Lungentuberkulose entstehen. Es kommen also hier natürlich nur die pleuritischen Verwachsungen in Betracht, die nicht primär tuberkulös sind.

Endlich sei an dieser Stelle noch auf die angeborene Pulmonalstenose in ihrer Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose hingewiesen. —

Zu den lediglich oder vorzugsweise der mikroskopischen Untersuchung zugänglichen disponierenden Faktoren gehören geringgradige katarrhalische und sonstige entzündliche Prozesse des epithelialen Überzugs des Respirationstraktus, welche die Vitalität der Zellen schwächen und dadurch dem infizierenden Virus den Eintritt in den Organismus erleichtern, ohne deswegen sogleich zu groben anatomischen Veränderungen zu führen.

In diese Gruppe möchte ich auch die verminderte Widerstandsfähigkeit des elastischen Fasernetzes gegenüber dem tuberkulösen Prozess rechnen. Sie ist als eine angeborene Disposition zu bezeichnen. Verschiedene Punkte verdienen dabei Berücksichtigung. Zunächst kann man sich vorstellen, dass die individuell verschieden starke Entwickelung und Mächtigkeit des Fasernetzes direkt einen entsprechend verschiedenen Widerstand der Entwickelung der ersten pathologischen Neubildung des Tuberkels entgegensetzt, und dass das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, insbesondere der tuberkulöse Zerfall darin ein individuell verschiedenes Hemmnis findet. — Der Umstand, dass die elastischen Fasern die

1) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose I, 1902.

2) Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 64 und Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Berlin 1899.



spezifische Färbung in verschiedenen Fällen ungleich schnell annehmen und sich auch wieder individuell verschieden gegenüber der Alkoholbehandlung in der Farbabgabe verhalten können, lässt an weitere Schwankungen in der Beschaffenheit des Elastins denken.

Die Tatsache, dass das jugendliche Alter so sehr durch die Tuberkulose gefährdet ist, steht möglicherweise auch in einem gewissen Zusammenhang mit der später, erst post partum, sich vollendenden Entwickelung des elastischen Fasernetzes in der Lunge. Diese wie manche andere Frage bedarf indes noch weiterer Durchforschung, wozu mir die Zeit und ein entsprechendes Material fehlten.

Unter anderem scheint mir der Bearbeitung wert, ob nicht in den Fällen, in welchen ganze Familien und Generationen hintereinander der Tuberkulose erliegen — Vorgänge, über deren Grundursache wir noch herzlich wenig wissen — auch familiäre Eigentümlichkeiten in dem histologischen Aufbau der Lungen, speziell ihres Fasernetzes nachweisbar sind.

Indirekt hat aber jedenfalls die Beschaffenheit des letzteren einen begünstigenden oder hemmenden Einfluss auf das Zustandekommen von Erkrankungen, nicht allein tuberkulöser Natur, durch seine Bedeutung für die Zirkulation in der Lunge. Ihre inspiratorische Dehnung und deren Einfluss auf die Weite der Gefässe ist in hohem Masse von der Verfassung der elastischen Fasern abhängig. Besonders müssen hier die durch diese gebildeten Verbindungen zwischen den Gefässen und den Alveolarwandungen von Wichtigkeit sein, worauf auch Esser[1]) in seinem „Beitrag zur Lehre von der Störung der Lungenzirkulation" hingewiesen hat. —

Sehr ausgedehnt, aber noch wenig geklärt ist das Gebiet der Disposition auf chemischer Grundlage. Hierher gehört die auffallende Neigung zur Erkrankung an Tuberkulose nach gewissen akuten Krankheiten wie Masern, Keuchhusten und Influenza. Auch von einzelnen chronischen Krankheiten müssen wir annehmen, dass sie Änderungen im Stoffwechsel herbeiführen, die für das Haften und die Weiterentwickelung der Krankheitskeime günstig sind, so von hartnäckigen Anämieen und Chlorosen, dem chronischen Alkoholismus und vor allem dem Diabetes.

Nicht genügend beachtet in der Praxis scheint mir die Bedeutung der chronischen Influenza für die Begünstigung der Entstehung oder das Progressivwerden einer bereits vorhandenen Tuber-

[1]) Zentralbl. für innere Medizin 1901, Nr. 4.



kulose. Es ist das Verdienst von Finkler[1]) hierauf besonders hingewiesen zu haben.

Die grössere Gefahr, die eine tuberkulöse Infektion während der Pubertät bringt, und die Neigung der Krankheit zu rapiderem Verlauf während des Puerperiums gehört ebenfalls in dieses Kapitel.

Rein mechanisch können auch Hindernisse in den oberen Luftwegen, wie Erkrankungen in der Nase und Wucherungen im Nasenrachenraum, die Atmung erschweren und somit die genügende Sauerstoffzufuhr einschränken.

Die Tatsache, dass Überarbeitung, Kummer und Sorgen zur Erkrankung zu disponieren vermögen, kann nur ihre Erklärung finden in Störungen, die die normalen chemischen Vorgänge im Körper erleiden.

Von grossem Interesse sind in diesem Zusammenhange endlich die von Hesse kürzlich mitgeteilten Beobachtungen in der schon vorher kurz erwähnten Arbeit[2]), wonach es gelingt, in jedem Auswurfe die in ihm enthaltenen Tuberkelbacillen zu weiterem Wachstum zu bringen, wenn man nur dem Nährboden den geeigneten Alkalescenzgrad verleiht. Die ausgeworfenen oder beim Husten verspritzten Tuberkelbacillen befinden sich in Schleimmengen, welche die für die betreffende Kolonie günstigste Alkalescenz besitzen. Kommen nun bei der Übertragung durch die Flüggeschen Tröpfchen oder durch Staub die Tuberkelbacillen bei einem gesunden Menschen in stockenden Bronchialschleim, der dieselbe oder nahezu dieselbe, also für die betreffende Kolonie optimale Alkalescenz besitzt, so werden sie sich schon innerhalb weniger Stunden, und ehe der Schleim nach aussen geschafft werden konnte, darin vermehren und zur Entwickelung der Krankheit Veranlassung geben können. Daraus erklärt es sich auch teilweise, warum die Lungentuberkulose so häufig an Stellen beginnt, an welchen am leichtesten eine Stockung von Bronchialschleim statt hat. —

Es würde zu weit führen, hier ausführlich auf alle diese Fragen einzugehen[3]). Die chemischen Vorgänge im Organismus, welche denselben gegen Infektionen anfällig machen oder gegen solche schützen, sind jedenfalls sehr kompliziert und uns vielfach noch unbekannt. Sie

1) Infektionen der Lunge durch Streptokokken und Influenzabacillen. Bonn 1895.

2) Über die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für den Tuberkelbacillus. Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Bd. 77, Heft 5/6, 1903.

3) Siehe hierzu auch: Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig und Wien 1899.

sind aber von ausserordentlicher praktischer Wichtigkeit, denn die ganze Immunitätslehre, an deren Ausbau jetzt unsere tüchtigsten Forscher ihre Kräfte einsetzen, hängt eng mit ihnen zusammen. Von der Immunitätslehre und den aus ihr gezogenen praktischen Folgerungen erwarten wir heute das langersehnte spezifische Heilmittel gegen die heimtückische Tuberkulose, und die neuesten Arbeiten von Koch und von v. Behring und ihren Schülern auf diesem Gebiet lassen die Erreichung dieses hohen Zieles erhoffen.



Aus der medizin. Klinik zu Heidelberg (Geh.-Rat Erb).

Aussterbende Familien.

Von

Dr. S. Schoenborn,
Assistent der Klinik.

Das alte Thema der Vererbbarkeit und hereditären Disposition bei Tuberkulose schien durch die Forschungen des letzten Jahrzehnts einigermassen geklärt; ein gewisser Stillstand in dieser Richtung war nicht zu verkennen. Die Leitsätze über Disposition, speziell ererbte, und kongenitale bezw. prägenitale Heredität gingen kaum verändert (mit wenigen Ausnahmen) von einem Lehrbuch in das andere über. Um so erklärlicher war dies, weil auch in therapeutischer Hinsicht andere Gebiete dieser Volkskrankheit sich als dankbarer erwiesen wie diese wesentlich prophylaktisch und kaum durch soziale Massregeln zu beeinflussende Frage.

Eine neue Nuance aber wurde auch für dies Kapitel gegeben durch Behrings neueste Untersuchungen, deren Resultate am 25. Sept. 1903 auf dem Kasseler Naturforschertage der Öffentlichkeit übergeben wurden. Bekanntlich hat Behring darin die Hauptquelle für die Schwindsuchtentstehung in der Säuglingsmilch zu finden erklärt, während er der Gelegenheit zur Infektion keine entscheidende Stelle einräumen will und Vererbung, sowohl direkte kongenitale als auch „die Hypothese der Vererbung einer körperlichen Disposition zur Tuberkulose“ durchaus als quantité négligeable behandelt. Die einzige „Vererbung,“ die er gelten lässt, ist die, durch welche die Säuglingsmilch in der Familie eines Tuberkulösen leichter keimhaltig wird wie in einer gesunden Familie.

Die Vererbungsfrage ist also, mit einer neuen Nuance, wieder an der Tagesordnung. Diese Tatsache berechtigt, wie mir scheinen will, zur Beibringung jedes Materials auch kasuistischer Natur, das



diese wichtige Frage zu beleuchten geeignet ist. Denn so sehr Behrings Mitteilungen die Diskussion gefördert haben: dass sie für jeden Fall eine ätiologische Entscheidung brächten, wird schwerlich zu behaupten und sicher nicht zu beweisen sein. Ebenso schwer freilich ist einstweilen in jedem Einzelfalle der Gegenbeweis. Auch bei meinen Fällen halte ich weder in der einen noch anderen Richtung einen Beweis dafür erbracht. Doch aus den eben genannten Gründen dürfte ihre Veröffentlichung berechtigt sein.

Gewiss ist der drastischste Ausdruck jeder Vererbung (das Wort ganz allgemein genommen!) die Tatsache, dass infolge einer durch Generationen verfolgbaren Fortpflanzung der Seuche, welcher alle Familienmitglieder erliegen, schliesslich das Aussterben einer Familie erreicht wird. Dass dies ausser bei Epidemien akuter Erkrankungen auch durch Tuberkulose erreicht wird, ist ein längst bekanntes Faktum. Aber die Mitteilungen über reine Beobachtungen derart in der Literatur sind auffallend spärlich, meist fehlt ein Bindeglied in der Kette, es erfolgen zwischendurch Todesfälle aus nicht tuberkulöser Ursache, und wenn auch nach den Naegelischen Untersuchungen so ziemlich bei jedem Menschen die Existenz tuberkulöser Herde im Körper angenommen werden darf, so fehlt doch bei Familienstatistiken in der Regel ausser anderen Punkten der regelmässige pathologisch-anatomische Nachweis, nicht selten auch die für jeden Fall doch mindestens erforderliche authentische Äusserung des behandelnden Arztes.

I. Familie B.

Eltern angeblich gesund — **Sophie**, 68 Jahre, † 23. XI. 1900 (Aneurysma)

|

Eltern in hohem Alter gestorben — **Martin B.**, Kutscher, 45 Jahre, † 30. VI. 1876 an Lungenphthise

Kinder:

1. **Gottfried**
   † 19. IX. 1883, 22 J. alt
   Pneumophthisis peracuta.
2. **Georg**
   † 6. I. 1880, 19 J. alt
   Pneumophthisis.
3. **Lina**
   † 14. VIII. 1894,
   $29\,^{1}/_{2}$ J. alt, Phthis. pulmon. tuberculosa
   — **Sophie**, 16 J. (unehelich) lebt, tuberkulös
4. **Anna**
   † 21. VII. 1883, 16 J. alt
   Phthisis florida.
5. **Johann**
   † 22. X. 1903, 35 J. alt
   Phthis. pulmon.
6. **Elisabeth**
   † 19. X. 1875, $5\,^{1}/_{2}$ J. alt
   war tuberkulös.
7. **Heinrich**
   † 1. XII. 1877, 6 J. alt
   Lungenphthise.
8. † mit $^{1}/_{4}$ Jahr, näheres unbekannt, soll tuberkulös gewesen sein.

II. Familie H.

H. † 50 J. alt, 4. XII. 1875, lungenleidend, verh. mit gesunder Frau

1. **Tochter** unverheiratet
   † an Zehrung
2. **Emil**
   † mit 35 J. im März 1888
   an Lungenschwindsucht

|

W. Todesursache unbekannt

1. **Marie**
   † 35 J. alt am 27. IV. 1890 an Phthise
2. **Alois**
   † Febr. 1889, 37 J., an Phthise
   — Sohn, leidet an Blutspucken.
3. **Heinrich**
   † 43 J. alt, am 25. X. 1899 an Phthise

Kinder von Emil und Marie:

1. **Emilie**, 21 J. alt, schwere Phthise
2. Sohn, suspekt auf Spitzenkatarrh

Von diesen Stammbäumen erfüllt der erste die Bedingungen besser; hier kann in der Tat von einem „Aussterben" die Rede sein, da die allein übriggebliebene uneheliche Sophie B. bereits jetzt an einer diagnostizierbaren Lungenphthise leidet, im Alter von 14 Jahren. Bei der zweiten Tafel ist wieder die Ascendenz besser verfolgbar, aber drei Nachkömmlinge der Linie sind, wenn auch phthisisch bezw. phthiseverdächtig, noch am Leben.

Der Infektionsmodus lässt sich in beiden Familien einigermassen verfolgen. Dabei fällt bei der Familie B. vor allem die Verschiedenheit des Alters auf, in welchem Erkrankung und Tod erfolgen. Von den 8 Kindern stirbt eins mit 1/4 Jahr (auch hier dürfen wir wohl die allerdings nicht durch ärztliche Aussage erhärtete bestimmte Angabe der Angehörigen, dass das Kind tuberkulös war, für wahrscheinlich richtig halten), eins mit 5 1/2, eins mit 6, eins mit 16, eins mit 19, eins mit 22, eins mit 29, eins mit 35 Jahren. Wir sind zufällig auch in der Lage, nach ärztlicher Aussage die Krankheitsdauer, d. h. die Zeit vom Auftreten der ersten Symptome bis zum Tode, bei der Mehrzahl der Kinder zu bestimmen.

Georg war nur einige Monate krank, Gottfried 2 Jahre, Johann 2 Jahre, Lina 1 Jahr, Elisabeth 4 Wochen, Anna 2—3 Monate, bei Heinrich ist die Krankheitsdauer unbekannt, ebenso bei dem Vater Martin B., der mit 45 Jahren starb. Rechnen wir die ungefähre Krankheitsdauer bei den beiden Letzten wie bei den Übrigen auf ca. 1 Jahr, so ergeben sich als die Jahre der Erkrankung, in obiger Reihenfolge, die Jahre 1883, 1878, 1875, 1883, 1893, 1901—1902, 1876, 1875.

Die weiteren Erhebungen ergaben folgendes: Die Familie lebte in guten Verhältnissen. Die Wohnung (in Heidelberg) war stets geräumig, luftig und allen hygienischen Anforderungen entsprechend. Der Vater Martin B. war Fuhrhalter, scheint Alkoholist gewesen zu sein. Er erkrankte zuerst, bezw. fast gleichzeitig mit ihm seine kleine Tochter Elisabeth. Er erkrankte aber erst, nachdem seine übrigen Kinder bereits 14, 14, 10, 9, 8, 5 und 4 Jahre alt waren. Die Mutter stillte ihre sämtlichen Kinder selbst. Sie starb mit 68 Jahren an einem Aortenaneurysma; die Sektion ergab u. a. bronchopneumonische Prozesse in der rechten Lungenspitze, deren tuberkulöse Natur zweifelhaft war, sowie beiderseitige adhäsive Pleuritis. Sie hatte während des Lebens niemals Beschwerden seitens der Lunge. Von den Kindern liegt ein ausführlicher Sektionsbericht nur bei dem Sohne Johann vor, der auch am gründlichsten klinisch beobachtet wurde. Er war ebenfalls Kutscher und schwerer Potator, erkrankte trotzdem erst mit 33 Jahren; bei dem ersten Nachweis der Phthise



bei ihm stellten sich bereits beide Spitzen als affiziert heraus, die linke in etwas höherem Grade. Eine exsudative Pleuritis war ein Jahr zuvor vorausgegangen.

Bis zum Tode des Vaters lebten sämtliche Kinder in der Familie der Eltern; nach seinem Tode blieb, soweit zu ermitteln war, die Mehrzahl ebenfalls noch im Hause, die Söhne grösstenteils sogar nachdem sie selbständige Berufe ergriffen hatten.

Besonders bemerkenswert ist folgende Tatsache: Die Familie hatte 5 Pflegekinder aus einer (soweit zu ermitteln) nicht tuberkulösen Familie, ausser den acht eigenen Kindern, aufgenommen. Von diesen leben noch zwei und sollen gesund sein; eins ist geisteskrank gestorben, eins an Scharlach gestorben, nur eins ist ganz klein an Tuberkulose gestorben. Die Pflegekinder wurden alle in frühem Alter aufgenommen und blieben jahrelang (eins bis zum Tode der Pflegemutter) in der Familie.

Soweit das Tatsächliche. Der Fall passt, wie man wird zugeben müssen, in keiner Weise in ein Schema hinein, ausgenommen in das einer (allgemein gesprochen) hereditären Disposition. Sicher scheint, dass der Vater Martin die Tuberkulose als erster akquirierte, vielleicht prädisponiert durch Alkoholismus. Eine kongenitale Übertragung von seiner Seite auf seine Kinder (deren Möglichkeit überhaupt in Frage steht) ist ausgeschlossen, da alle Kinder vor seiner Erkrankung geboren wurden. Von seiten der niemals floride tuberkulösen Mutter dürfte die Übertragung (mindestens die placentare) ebenfalls auszuschliessen sein. Die Infektion durch Säuglingsmilch — abgesehen davon, dass sämtliche Kinder sehr lange an der Brust genährt wurden — ist doch einigermassen unwahrscheinlich, wenn der Termin der ersten Krankheitsanzeichen in das fünfte, fünfzehnte, achtzehnte, einundzwanzigste, achtundzwanzigste, dreiunddreissigste Jahr fällt. Dabei wird ersichtlich, wie auch das Brehmersche Gesetz der „Vererbung im korrespondierenden Lebensalter" ohne jede Beziehung auf unsern Fall bleibt[1]). Somit ist eigentlich ausser der hereditären Disposition im Sinne Kochs nur noch übrig die Möglichkeit einer leichteren Infektion in dieser schwer phthisischen Familie, der Infektion durch verstreute Sputa usw. Zweifellos spielt dieser Faktor hier eine Rolle. Eine derartige direkte Ansteckung wäre sehr naheliegend bei den Kindern Elisabeth, Heinrich, Georg, die alle kurz nach dem Vater starben. Dann aber folgt eine längere Pause; die zunächst Erkrankten, Gottfried und Anna, zeigen

[1]) Was in Parallele zu dem von Turban erwähnten Falle Dr. Dluskis registriert werden mag, wo bei einer „aussterbenden Familie" die Erkrankung jedesmal in das gleiche Lebensjahr fiel.

9*



die ersten Symptome erst 7—8 Jahre später; die Tochter Lina, die doch wegen des engeren häuslichen Zusammenlebens der Mädchen mit der Familie gewiss besonders gefährdet war, erkrankt erst zehn Jahre nach diesen, und endlich der Sohn Johann erkrankt erst, nachdem er nachweislich jahrelang von der Familie getrennt lebte. Die Mutter, die alle Kinder neben sich sterben sieht, zeigt niemals Symptome florider Tuberkulose! Alle ihre Kinder aber gehen, in weitest auseinander liegenden Zeiträumen, an Tuberkulose der Lungen zu grunde, während die den gleichen Gefahren ausgesetzten fünf Pflegekinder mit einer einzigen Ausnahme nicht phthisisch werden!

Ich sehe nicht, wie man eine derartige Erkrankungsweise anders erklären kann als durch Vererbung „gewisser Eigenschaften, welche die Entwickelung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Keime begünstigen, also das, was wir Disposition nennen" (Koch 1883).

Kurz streifen möchte ich nur die Tatsache, dass zwar nach den ärztlichen Notizen in der Familie B. die Art des Auftretens und Verlaufes der Lungenphthise mehrfach eine gewisse Ähnlichkeit zeigte, dass aber von der „Vererbung des Locus minoris resistentiae" (Turban kaum gesprochen werden kann; die beiden einzigen Sektionen zeigen ein ziemlich verschiedenes Bild.

Es ist mir lieb, dem gegenüber in der zweiten Stammtafel[1]) ein Familienbild zu haben, wo ausser einer mir wahrscheinlichen Heredität eine zweifellose Übertragung postgenitaler Art vorliegen dürfte. Der von lungenleidendem Vater abstammende Emil H. erkrankte zuerst i. J. 1886, ging dann nach Amerika uud starb 1888 kurz nach der Rückkehr. Die Infektionsursache seiner an Phthise verstorbenen Schwester ist unbekannt (Heredität?); mit grosser Wahrscheinlichkeit aber infizierte er seine Frau bei der Pflege; sie starb, zwei Jahre später, an Lungenphthise ebenso wie (zur gleichen Zeit bezw. neun Jahre später) ihre beiden Brüder; vorher lag über erbliche Belastung in dieser Familie nichts vor.

Die noch lebende Tochter Emilie (22 J.) wurde mit $6^1/_2$ Jahren bei Verwandten untergebracht (bei dem ebenfalls phthisischen Onkel Alois W.) und erkrankte an schwerer Phthise, während bei dem Sohne desselben Onkels bereits Hämoptöen beobachtet wurden. Der noch lebende Sohn des Emil H. dagegen wuchs seit seinem zweiten Lebensjahr bei lungengesunden Verwandten auf und blieb gesund, obwohl er phthisischen Habitus aufweist; auf den Lungenspitzen ist bisher

[1]) Die Mitteilungen über diese Familie sind mir durch die freundliche Vermittlung von Herrn Dr. J. Marcuse (Mannheim) ermöglicht worden.



(Pat. ist 17 Jahre alt) klinisch nichts nachweisbar, ebensowenig am übrigen Körper.

Auch in dieser Familie waren die äusseren Verhältnisse günstige. Beide Kinder des Emil und der Marie H. wurden ca. 3/4 Jahre lang — der Sohn von seiner bereits phthisischen Mutter! — an der Brust genährt.

Diese Stammtafel ähnelt somit der von Loeffler (Tuberkulosekongress Berlin 99) erwähnten, wo die ganze Familieninfektion als direkte Übertragung von einem erkrankten Mitgliede nachweisbar war. Die Ansicht aber, die Loeffler damals aussprach: „Das Vorhandensein der (familiär-hereditären) Disposition ist in keiner Weise wissenschaftlich erwiesen" scheint mir z. B. mit den (doch nicht ganz vereinzelt dastehenden) Tatsachen unserer Stammtafel I nicht recht vereinbar. Gewiss lässt sich aus einem Falle kein Gesetz ableiten; aber ebensowenig scheint mir ein ätiologisches Schematisieren in anderer Richtung, die prinzipielle Ablehnung einer angeborenen Empfänglichkeit für Tuberkulose (Empfänglichkeit im weitesten Sinne) bei einer so vielgestaltigen Krankheit berechtigt. Ob dieser „angeborene Empfänglichkeitsgrad dabei sicherlich nur eine untergeordnete Rolle spielt" (Behring), darüber werden uns die Forschungen der nächsten Jahrzehnte vielleicht eine Entscheidung bringen. Haben doch noch Jakob und Pannwitz, obwohl sie auch eine direkte hereditäre Belastung nur „in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen" konstatieren, in 25 % der belasteten Fälle niemals ein Zusammenleben der Patienten mit ihren Eltern zur Zeit des Bestehens der Tuberkulose der letzteren feststellen können!

Auf einen Punkt freilich wirft eine solche Stammtafel aussterbender Familien stets einen trüben Schatten: auf die von allen erhoffte, von vielen bereits begrüsste allmähliche Immunisierung gegen Tuberkulose. Die Hoffnungen Reibmayrs möchten uns dann verfrüht, die umfassende Statistik Riffels als nicht durchweg beweiskräftig erscheinen. Aber die Seuche, die über die Widerstandskraft einer Familie innerhalb weniger Generationen siegt, mag trotzdem die Nation, die Rasse durch Ausscheidung wenig resistenter Individuen und Stämme widerstandfähiger, mag sie immun gegen Tuberkulose machen.

Nachtrag.

Obwohl nicht zu meinem eigentlichen Thema gehörig, scheint mir folgende Mitteilung, die ich Herrn Prof. Aoyama (Prof. der



inn. Med. in Tokio) verdanke, doch interessant genug, um sie kurz zu erwähnen, da sie ein Beitrag zu der Frage der Säuglingsinfektion durch keimhaltige Milch sein dürfte: In Japan, wo die Tuberkulose seit mehreren Jahrhunderten ausserordentlich verbreitet ist, hat bis vor wenigen Dezennien aus rituellen bezw. religiösen Gründen die Ernährung der Säuglinge nur mittelst Mutter- bezw. Ammenmilch stattgefunden. Ich konnte diese Notiz, die nach Prof. Aoyamas Überzeugung bereits einmal in einer europäischen wissenschaftl. Zeitschrift (von Koch?) erwähnt wurde, nirgends auffinden und möchte sie daher der Vergessenheit entreissen.

Aus der medizin. Klinik zu Heidelberg (Geh.-Rat Erb).

Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus.

Von

Dr. **Hans Curschmann.**

Das tuberkulöse Magengeschwür ist zweifellos eine der seltensten Komplikationen des tuberkulösen Krankheitsprozesses. Dürk fand bei 900 Obduktionen von Phthisikern nur viermal tuberkulöse Erkrankung des Magens und Simmonds begegnete unter 2000 Fällen von Tuberkulose verschiedener Lokalisation bei den verschiedensten Altersstufen nur achtmal einem Ulcus tuberculosum ventriculi: Bei der Tuberkulose der Kinder scheint sich der Prozentsatz der spezifischen Erkrankungen der Magenschleimhaut (bezw. der primären Serosa und der sekundären Mukosaerkrankung) etwas höher zu stellen, eine Tatsache, die ja mit der relativ höheren Disposition und Empfänglichkeit der kindlichen Darmschleimhaut für tuberkulöse Infektion eine Parallele aufweist. So fanden Müller und Hecker bei der Sektion von 297 tuberkulösen Kindern schon nicht weniger als achtmal Tuberkulose des Magens.

Klinisch wird das tuberkulöse Ulcus mit seinen Folgen noch seltener konstatiert werden. In dem reichen Literaturmaterial finden wir eigentlich nur bei Petruschki einen Versuch der Diagnostik der Gastritis tuberculosa, der, wie wir später sehen werden, auch seine schweren Bedenken hat und wenig Erfolg verspricht.

Es lohnt sich darum wohl, kurz einen Fall von Tuberkulose des Magens resp. des Pylorus mitzuteilen, der in seinem Verlauf nach verschiedenen Richtungen hin genug des Interessanten bietet:

Frau K. L., 40jähr. Messerschmiedsfrau von S., wurde am 9. IX. 1902 der Heidelberger medizinischen Klinik überwiesen mit der Diagnose: chronisches Magengeschwür mit wahrscheinlicher Stenosierung des Pylorus und sekundärer Dilatation des Magens. In der Familienanamnese keine tuberkulöse Belastung.



Als Kind und vor der Verheiratung stets leidlich gesund. Immer „guter Magen", dem sie alles zumuten konnte. Erst seit den letzten Schwangerschaften vor zwei bis drei Jahren kränkelt Pat. Sie leidet an seltenem Husten, spärlichem Auswurf, fast nie an Nachtschweissen, hat aber auf diese Lungenerscheinungen nie besonderes Gewicht gelegt, besonders als vor einiger Zeit subjektiv bedeutsamere Symptome von seiten Magens hervortraten. Während sie bisher, abgesehen von typischen Graviditätserbrechen, keine Magenbeschwerden aufwies, stellten sich Pfingsten 1902 Schmerzen in der Magengrube direkt nach dem Essen (bisweilen auch erst nach Verlauf einer halben bis ganzen Stunde) ein. Diese Schmerzen lösten dann meist sehr bald Erbrechen des Genossenen (nie von Blut) aus und waren darauf meist gebessert oder ganz beseitigt. Nachdem diese Erscheinungen nun im Sommer etwas abgenommen hatten, traten sie in den letzten zwei Monaten mit erneuter Heftigkeit auf. Meist stellte sich der Essschmerz erst nach 1—2 Stunden ein und wuchs gegen Abend und nachts zu einem heftig drückenden Völlegefühl des Magens. Pat. erbrach jetzt seltner, meist nur abends und nachts und jedesmal grosse Mengen von stark sauer schmeckender Flüssigkeit, die nur mit wenig festen Brocken und Detritus gemischt war. Im letzten Monat hatte das Erbrechen häufig einen intermittierenden Typus, erfolgte alle 8—14 Tage und dauerte dann drei Tage lang. Der Stuhlgang wurde angehalten, die Urinmenge entschieden spärlicher. Pat. magerte in der letzten Zeit rapid ab, will seit dem Frühjahr ca. 30 Pfund verloren haben.

Befund: Mittelgrosse, stark abgemagerte Frau von ganz schlechtem Kräftezustand.

Blasse, welke Haut, die in Falten stehen bleibt. Zunge belegt, feucht.

Keine Veränderungen am Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Rachen und Tonsillen. Keine Drüsenschwellungen.

Thorax flach, schmal, Clavikulargruben links und rechts eingesunken. Kein deutliches Schleppen einer Seite (bei wegen der Magenschmerzen oberflächlicher und frequenter Atmung). R. V. und H. O. Tiefstand der Lungenspitze, Dämpfung supra und intraklavikulär, hinten leichte Dämpfung bis fast zur Spina scapulae. Supraklavikulär Bronchialatmen mit vereinzelten klingenden Rasselgeräuschen, sonst im Bereich der Dämpfung vorn verschärftes Vesikuläratmen mit spärlichen Ronchis verschiedener Art, hinten wieder Bronchialatmen mit scharfen Rasselgeräuschen.

Husten selten, meist morgens. Sputum spärlich, meist rein eitrig, globös. Tuberkelbacillen in mässiger Menge, keine elastischen Fasern.

Das Herz zeigte keinerlei Veränderungen. Der Puls etwas klein, aber regelmässig.

Das Abdomen ist im ganzen weich und flach, massenhaft alte Striae, Diastase der Mm. recti abdom. Diffuse Vorwölbung um den Wirbel herum.

Über und unter dem Nabel lautes Magenplätschern, bei Palpation „stellt sich" der Magen, dabei keine sichtbare vermehrte Peristaltik. (Ein zuerst wahrgenommener rundlicher Tumor in der Mitte des Epigastriums erweist sich nach gründlicher Darmentleerung als Kottumor.) Bei Aufblähung steht die kleine Kurvatur des Magens zwischen Proc. xiphoid. und Nabel, die grosse Kurvatur handbreit unter dem Nabel. In der Pylorusgegend kein Tumor, keine Resistenz palpabel. Ganz diffuser Druckschmerz.

Leber und Milz ohne Veränderungen.

Genitalien ohne besonderen Befund.

Nervensystem: keinerlei Veränderungen, speziell keine Zeichen von Tetanie.

Der nüchterne Magen erwies sich morgens in den ersten acht Tagen stets als ganz leer vom Rückstand, nur wenig Schleim, ziemlich viel helle, stark HCl-haltige Flüssigkeit.

Probefrühstück: nach $^{3}/_{4}$ Stunde über 150 ccm gut angedauten Speisebreis:

fr. HCl 50
Ges. Acid 60
Ø Milchsäure.

Mikroskop: Stärkekörner wenig verändert, wenig Hefe, keine langen Bakterien, relativ viel rote Blutkörperchen.

Im spärlichen, aber rein eitrigen, globösen Sputum ziemlich viel Tuberkelbacillen.

Vom 10. IX. bis 20. IX. blieben unter Anästhesin Ritsert bisweilen Magnesia usta, Magenspülungen jeden bis jeden zweiten Tag und entsprechende Diät die Schmerzen und Insuffizienzerscheinnngen des Magens weg.

Vom 20.—23. wieder heftige nächtliche Schmerzen und Völlegefühl, noch kein Erbrechen.

Am 24. IX. nachts Erbrechen grosser flüssiger, nur wenig festen Rückstand enthaltende Mengen mit viel fr. HCl. Am nächsten Morgen trotzdem viel Rückstand und fr. HCl. enthaltende Flüssigkeit im Magen.

Die motorische Insuffizienz des Magens blieb nun unter geringen Schwankungen ziemlich hochgradig, trotz abendlicher Magenspülungen wenig Erleichterung. Viel Erbrechen. Zunehmende Abmagerung und Schwäche. Stuhlverstopfung. Abnahme der Urinmenge.

In den letzten Tagen mehr Husten, abends hektische Temperaturen von 37,5, 37,6—38,0.

Da der körperliche Verfall der Pat. auch mit Nährklysmen nicht mehr aufzuhalten war, und die Urinmenge beständig sank, entschlossen wir uns, die Pat. trotz gewisser Bedenken wegen ihrer Lungenaffektion, am 9. X. auf die chirurgische Klinik zur eventuellen Gastroenterostomie zu verlegen mit der Diagnose: Ulcusstenose des Pylorus, Dilatation und motor. Insuffizienz II. Grades des Magens. Phthisis lob. sup. dextr.

Nach einigen Tagen der Beobachtung wurde bei der Pat. die Gastroenterostomia posterior ausgeführt (Prof. Petersen). Die Autopsia in vivo ergab eine ringförmige Verhärtung am Pylorus ohne eigentliche Zunahme des Volumens, die der Operateur als Narbencarcinom ansprechen zu müssen glaubte. Auf dem Peritoneum fanden sich diffus verstreut stecknadelkopf- bis linsengrosse gelblichgraue flache, etwas durchscheinende Knötchen, die als Metastasierungen des Tumors aufgefasst wurden. Die Operation verlief ohne Störung. Abgang des Murphyknopfes nach sieben Tagen. Glatte Heilung. Seit der Gastroenterostomie verschwanden nun Erbrechen, Magenschmerzen und alle gastrischen Beschwerden völlig. Dafür trat zwei Tage nach der Operation unter Temperaturanstieg bis 39,7—40° eine Infiltration des ganzen linken Unterlappens ein mit lautem Bronchialatmen, Knisterrasseln etc. Nach einer hohen Continua von einigen Tagen Rückkehr zu den alten hektischen Temperaturen mit höheren abendlichen Steigerungen als früher. Massenhafter, stets rein eitriger Auswurf mit reichlich Tuberkelbacillen. Der Lungenbefund veränderte sich nun langsam im Sinne der Ulzeration und Kavernenbildung im rechten Ober- und Unterlappen.

Bei der Zurückverlegung auf die medizinische Klinik am 5. XI. bot Pat. das Bild hochgradigster Kachexie. Facies hippocratica. Lungenbefund s. o. Die Operationsnarbe war gut geheilt. Von Ektasiesymptomen war nichts mehr nach-



weisbar, niemals Plätschern, kein Erbrechen auch nach kleinen Diätfehlern. Eine funktionelle Prüfung des Magens wurde mit Rücksicht auf den ganz desolaten Zustand der Pat. nicht mehr gemacht. Trotz des rapiden körperlichen Verfalls, Zunahme der Lungenerkrankung, schwerer Kollapszustände, dauernder psychopathischer Verwirrtheit usw. hielt sich Pat. noch bis zum 26. XII., an dem nach einer ungefähr zweistündlichen Agonie unter den Zeichen des Lungenödems der Exitus eintrat.

Obduktionsbefund (Dr. Hirschel): Stark abgemagerte Leiche mit Laparatomienarbe am Abdomen. Herz ohne Befund. Pleurahöhlen ohne Erguss. Die rechten Pleurablätter völlig miteinander verwachsen, links nur teilweise.

Linke Lunge im Oberlappen tuberkulös infiltriert mit zahlreichen kleinen Kavernen, Unterlappen ödematös.

Rechte Lunge völlig derb infiltriert, auf dem Durchschnitt bildet sie eine grosse käsige Masse, im Mittel- und Unterlappen befindet sich eine faustgrosse Kaverne mit eitrigen Massen angefüllt. Nirgends mehr normales Lungengewebe sichtbar, im Oberlappen einige kleinere Kavernen.

Milz ohne Befund.

Beide Nieren etwas verkleinert, Kapsel schwer abziehbar, Rinde verschmälert.

Magen dilatiert, an der grossen Kurvatur Enterostomieöffnung, gut verheilt und in offenbar funktionell hinreichendem Zustand. Schleimhaut atrophisch, aufgelockert, blass, frei von Geschwüren, nirgends tuberkulöse Knötchen. Pylorus nur für mittelgrosses Bougie durchgängig, Stenose verursacht durch eine fast ringförmige Ulcusnarbe, die eingezogen ist und sich mit dem Pankreas verwachsen zeigt. Dieselbe macht zunächst den Eindruck einer gutartigen Stenose. Einige umliegenden Drüsen sind geschwellt, auf dem Durchschnitt weich. Mesenterialdrüsen ebenfalls geschwellt, teilweise völlig verkalkt, einige grössere haselnussgrosse verkalkte Drüsen am Mesokolon.

Leber zeigt einige kleinere Schnürlappen, Fettinfiltration. Genitalien ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Infiltration des linken Oberlappens mit Kavernen, vollkommene Verkäsung der rechten Lunge mit faustgrosser Kaverne im Mittel- und Unterlappen und kleineren im Oberlappen.

Dilatatio ventriculi. Stenosierung des Pylorus durch die Narbe eines (wie die histologische Untersuchung erwies) tuberkulösen Ulcus. Gastroenterostomie. Nephritis chron. interstitialis.

Die histologische Untersuchung des Geschwürs, resp. seiner Narbe ergab nun folgendes: Der Grund des Schleimhautdefekts wird gebildet zum Teil aus einem typischen narbigen Bindegewebe. Der Defekt reicht unter Zerstörung der Mukosa und Submukosa bis in die Muskularis. In manchen Stellen finden wir nur bei erhaltener Mukosa diese emporgewölbt durch typische in der Submukosa liegende Tuberkelknoten: in der Mitte vorwiegend Epitheloidzellen, nach dem Rand zu mehr lymphoide Zellen und schliesslich in konzentrischer Anordnung spindelförmige Zellen. Im Zentrum regelmässig einige Riesenzellen mit randständigen Kernen. An



manchen Stellen Verkäsung, an anderen deutliches Erhaltenbleiben der Struktur des Tuberkels, reichliches Retikulum. Tuberkelknötchen zumeist im submukösen Gewebe, auf der Serosa (wenigstens auf den gefertigten Schnitten) keine Tuberkel. Tuberkelbacillen in diesen Knötchen zu finden, gelang nicht, eine Tatsache, die bei der auch von Przewoski beobachteten Seltenheit der Bacillen im tuberkulösen Magengeschwür nicht besonders auffällt. Man wird trotz des Bacillenmangels im Hinblick auf die übrigen tuberkulösen Erkrankungsherde des Falles an dem tuberkulösen Charakter des Geschwürs nach unserem histologischen Befund nicht zweifeln.

Epikrise: Wir hatten also einen Fall vor uns, der schon anamnestisch die typischen Zeichen der motorischen Insuffizienz des Magens bot. In der Anamnese fanden sich an $^3/_4$ Jahr zurückliegend typische Ulcus ventriculi Symptome, Essschmerz, einmal Bluterbrechen, häufiges Erbrechen nach dem Essen; alle diese Symptome gehen dann in für ein Pylorusulcus typischer Weise bald in Stenoseerscheinungen über mit erst geringer, dann hochgradiger motorischer Insuffizienz, die eigentümlich periodisch in Pausen von 8—14 Tagen auftrat.

Auch klinisch fanden wir eine hochgradige Dilatation und Atonie des Magens mit auffallend wechselnd intensiver motorischer Insuffizienz, dabei die fast stets mit Pylorusulcusstenose verbundene Hypersekretion und Hyperchlorhydrie des Magensaftes.

Zugleich bestand bei der Patientin eine mässig fortgeschrittene infiltrierende Tuberkulose der oberen Partien des rechten Oberlappens mit Bronchialatmen, klingendem Rasseln, spärlichem globösen Sputum mit Tuberkelbacillen, also sicher ein seit längerer Zeit bestehender Prozess, dessen chronischer Charakter sich auch durch den anfangs bestehenden Mangel von Fieber und Nachtschweissen kennzeichnete, dessen Anamnese aber bei der Patientin wohl durch die in letzter Zeit überwiegenden Magenbeschwerden überdeckt wurde, zumal der körperliche Verfall von ihr mit Recht in höherem Grade dem Magenleiden zugeschoben werden konnte. Die Diagnose konnte nur zwischen einer Ulcus ventriculi-Narbe oder deren carcinomatöse Umwandlung (bei der ja auch in den meisten Fällen Hypersekretion und Hyperchlorhydrie gefunden wird) schwanken. Der tuberkulöse Charakter des Ulcus konnte höchstens vermutet, aber nicht mit irgendwelcher Bestimmtheit diagnostiziert werden. Die Untersuchung des Magensaftes und des Rückstands auf Tuberkelbacillen wäre ja bezüglich der Spezifizität des Ulcus nicht leicht entscheidend gewesen. Denn erstens sind die Tuberkelbacillen, wie Przewoski hervorhebt, in tuberkulösen Magengeschwüren ausserordentlich spärlich, und zweitens kann man



den Ursprung eventuell gefundener Bacillen aus verschlucktem Lungensputum wohl nie sicher ausschliessen.

Dass auch bei der Operation der tuberkulöse Charakter des Ulcus nicht erkannt wurde ist dadurch erklärlich, dass die Tuberkulose in der Tat nur histologisch, nicht aber makroskopisch nachweisbar war. Dass man bei der mit einiger Eile auszuführenden Operation einer kachektischen Kranken über die Differentialdiagnose gutartige oder carcinomatöse Ulcusnarbe nicht ins Klare kommt, ist begreiflich genug. Interessant ist die bei der Laparotomie konstatierte Anwesenheit von zahlreichen stecknadelkopf-linsengrossen Knötchen auf der Serosa des Darmes, Netzes und des ganzen Peritoneums. Der Operateur Prof. Petersen glaubte sie — in der sicheren Annahme der carcinomatösen Narbe — als kleinste Metastasen auffassen zu müssen, obgleich das Freisein der Drüse hierbei auffallen musste. Schon damals wurde von interner Seite die Möglichkeit des tuberkulösen Charakters der Knötchen betont. Bei der Obduktion fand man die Knötchen nicht mehr, sie waren spurlos verschwunden, ein Heilungs- resp. Rückbildungsvorgang, der ja bei der Operation tuberkulöser Peritonitiden oft genug beobachtet worden ist.

Aus dem Verlauf des Leidens nach der Operation möchte ich noch auf die rapide Dissemination des tuberkulösen Prozesses hinweisen, der unter Schüttelfrost und plötzlichem hohen Temperaturanstieg, Verbleiben des Fiebers auf einer wenig remittierenden Continua, sowie akuter Infiltration des rechten Unterlappens fast den Eindruck einer akuten croupösen Pneumonie hervorrief. Es handelte sich, wie der Verlauf und die Nekropsie bestätigten, um eine tuberkulöse käsige Pneumonie. Soweit mir bekannt, ist ein derartiges rapides Fortschreiten der Phthise nach einer Operation bezw. nach einer Narkose nicht häufig beobachtet worden. Unter den Fällen Landerers, der die operative Behandlung einiger Formen der Phthise unternahm, finden wir keinen mit derartig unglücklichen Verlauf, im Gegenteil wurde Operation und Narkose ausnahmslos gut vertragen. Die vorzügliche Wirkung der Operation, die vollständige Wiederherstellung der Magenfunktionen selbst bei einem derartig reduzierten Organismus spricht übrigens aufs neue für die vortreffliche, physiologisch überaus zweckmässige Art der Gastroenterostomia posterior.

Wenden wir uns nun einigen klinischen Betrachtungen über die Tuberkulose der Magens zu, so stossen wir zuerst auf die Frage: warum kam es in unseren Fall zu der überaus seltenen tuberkulösen Infektion des Magens, warum ist überhaupt die Magentuberkulose so selten?



Wenn wir den ätiologisch klaren Infektionsmodus durch unendlich häufiges Verschlucken von tuberkulösem Sputum bei jahrelanger Phthise betrachten, scheint das wunderbar genug.

Zur Erklärung haben frühere Autoren die baktericiden Wirkungen des Magensaftes, speziell der fr. HCl herangezogen. So hat Wesener experimentell nachgewiesen, dass Tuberkelbacillen im normalen fr. HClhaltigen Magensaft schon nach ein bis einigen Stunden zu grunde gehen, resp. ihre Wirksamkeit auf Kaninchen einbüssten. Er bekam dieses Resultat sowohl wenn er faules und trockenes, als wenn er frisches Sputum mit Magensaft versetzte, ebenso wenn er die Bacillen allein einer 0,2 % HCl aussetzte; ein Aussetzen der Tuberkelbacillen der Wirkung des Pepsins allein genügte jedoch nicht zur Abtötung derselben. Ein sehr plausibles Ergebnis, wenn wir an die Einwirkung des normalen Magensaftes auf Typhus-, Cholera-, Milzbrand- und andere Bacillen denken. Die Mehrzahl der anderen Autoren aber, Baumgarten, Fischer, Strauss und Würtz, Zagari, Cadeac und Bourmay u. a., kamen experimentell zu dem entgegengesetzten Resultat, dass der normale menschliche Magensaft ebensowenig, als der vom menschlichen Standpunkt stets hyperacide Magensaft des Hundes das geringste Schutzmittel gegen die Tuberkelbacillen darstellen. Dabei ist die Wirkung des Magensaftes nach Strauss und Würtz und Fischer auf sporenlose Bacillen und auf sporenhaltige eine völlig gleiche, ganz negative. Während Strauss und Würtz die Bacillen nach 6 stündigem Verweilen in Magensaft noch virulent fanden, waren sie dies bei Cadeac und Bourmay sogar noch nach 24 stündigem.

Auch unser Fall, der, wie man aus der oft festgestellten Hyperchlorhydrie schliessen kann, beim Entstehen des Ulcus und der Stenose zum mindesten normale fr. HCl aufwies, zeigt, dass HCl-haltiger Magensaft absolut nicht vor tuberkulöser Infektion der Schleimhaut schützt.

Nun wird die Frage: Tuberkuloseschutz oder Nichtschutz durch den normalen Magensaft in praxi auch dadurch noch hinfällig, dass der vermeintlich wirksame Bestandteil, die fr. HCl, im Magensaft der chronisch Lungenkranken meist erheblich herabgesetzt ist, resp. ganz fehlt. Wenn auch Zimmermann unter 45 Fällen nur bei 6 % völlige Anacidität, bezw. Achylie fand, so sprechen doch ausgedehnte andere Untersuchungen gegen dies Resultat. Brieger fand bei schweren Phthisikern nur in 16 %, bei mittelschweren in 33 % und selbst bei ganz initalen Fällen nur in 50 % überhaupt freie Salzsäure. Auch während einer künstlich verlängerten oder natürlichen kürzeren Apyrexie kam es bei diesen anaciden Fällen nicht wieder



zur Sekretion von fr. HCl. Ebenso fand Rosenthal bei einigen beliebig ausgewählten Phthisikern stets Anacidität und Hildebrand konstatierte unter 12 Fällen von fiebernden Tuberkulösen das völlige Fehlen von fr. HCl nicht weniger als achtmal.

Und trotzdem, trotz des Fehlens eines vielleicht wirksamen normalen Magensaftes kommt es, wie schon bemerkt, in kaum 0,4 % aller Tuberkulosefälle zur tuberkulösen Infektion des Magens. Es muss also ein anderes Moment sein, das die Ansiedelung der Tuberkelbacillen verhindert, und dies finden wir, was merkwürdigerweise in den einschlägigen Arbeiten fast durchgängig übersehen worden ist, in der normalen Motilität des Magens, der durch seine Peristaltik den eingeführten Speisebrei in beständiger Bewegung erhält und nach relativ kurzer Zeit schon in den Darm befördert. Die Tuberkelbacillen haben bei einem motorisch normal funktionierenden Magen keine Zeit zum Infektionswerk, wenn sie nicht Läsionen irgend welcher Art schon vorfinden. Das setzt aber bei dem derartig gefährdeten Patienten eine normale Motilität des Magens voraus und eine solche vermisst man denn in der Tat nach Immermann und Brieger bei Phthisikern so gut wie niemals. Immermann und Brieger fanden bei ihren, wie bemerkt, sekretorisch sich ganz verschieden verhaltenden Phthisikern in allen 118 Fällen stets ein völlig normales Verhalten der motorischen Funktionen des Magens.

Dass es bei Stenose des Pylorus durch andersartige Erkrankung, z. B. Carcinom und Stauung des Mageninhalts auch zur Ansiedelung von Tuberkelbacillen und Geschwürsbildung im Magen kommen kann, beweist der Fall von Simmonds, der bei einem Mann mit Pyloruscarcinom und starker motorischer Insuffizienz, zugleich auch Lungenphthise, in der Pylorusgegend ein frisches tuberkulöses Geschwür bei der Sektion fand.

Dass die Sekretionsanomalie, bezw. die Anacidität allein die Ansiedelung der Tuberkelbacillen nicht begünstigt hat, wie Simmonds annimmt, sondern die eingreifende Störung der motorischen Funktionen daran einen wesentlichen Anteil genommen hat, geht aus dem vorher gesagten wohl einwandfrei hervor.

Dass es natürlich in anderen Fällen auch ohne gröbere Motilitätsstörungen zur Fütterungs-Infektion des Magens und des Pylorus kommen kann, ersehen wir aus einigen anderen Fällen der Kasuistik, in denen es sich ja meist um isolierte, primäre Ulcera tuberculosa handelt. Wahrscheinlich spielen hier kleine Erosionen der aufgelockerten, häufig katarrhalisch entzündeten oder, wie in den meisten



Fällen von Przewoski, hochgradig atrophischen Magenschleimhaut eine prädisponierende Rolle und nehmen die Infektionskeime auf.

Was nun die Lokalisation der tuberkulösen Magengeschwüre anbetrifft, so scheint das in unserem beobachteten Befallensein des Pylorusteils am häufigsten vorzukommen, entschieden relativ häufiger noch, als beim genuinen Ulcus rotundum. Unter den fünf Fällen von Przewoski finden wir viermal Ulzera am Pylorus, Eppinger hat ebenfalls einige Fälle von Pylorusgeschwüre beobachtet, Simmonds erwähnt ebenfalls die relative Häufigkeit derselben und Petersen fand unter 102 wegen gutartiger Magenleiden operierten Fällen zweimal tuberkulöse Ulcusstenosen des Pylorus (von denen sich allerdings nur der eine als echter Ulcus mucosae, der andere als Stenose durch Kompression von tuberkulösen Drüsen und zirkumskripten Verdickungen des Peritoneums herausstellte); der erstere Fall wurde übrigens wie der unserige durch Gastroenterostomie quoad functionem ventriculi geheilt. Auch in einem Fall von Struppler handelte es sich um ein tuberkulöses Geschwür, das den ganzen Pylorus einnahm.

Warum nun der tuberkulöse Prozess mit Vorliebe den Pylorus befällt, ist schwer zu sagen. Struppler schliesst sich der Virchowschen Ansicht an, dass die Seltenheit der Magentuberkulose in Zusammenhang mit der besonderen Spärlichkeit der solitären Follikel im Magen zusammenhänge und dass eben darum, weil am Pylorus diese Lymphfollikel relativ am zahlreichsten sind, dieser die Prädilektionsstelle für die tuberkulöse Infektion bilde. Ein Fall von Przewoski scheint für diese Ansicht zu sprechen, in dem sich als einziger Ausdruck der Magentuberkulose eine starke Schwellung von 4—5 Lymphfollikeln um den Pylorus herum fand, die sich histologisch als tuberkulös erwies. Auch würde die Bevorzugung der Follikel des Magens mit der Lokalisation der Tuberkulose des Darmes eine Analogie bilden, die ja ebenfalls meist in den Follikeln beginnt, sich aber, ebenfalls wie die Magentuberkulose, absolut nicht an die Grenzen der solitären Follikel und der Peyerschen Plaques hält.

Andererseits muss man allerdings auch die relative Häufigkeit des genuinen Ulcus pepticum und des Carcinoms, die sich doch durchaus nicht an den Sitz der Follikel halten, am Pylorus bedenken. Überall im Eingeweidetraktus finden sich an bestimmten Stellen zumeist an physiologischen Engen des Rohres Prädilektionsstellen für Erkrankungen verschiedenster Art; mechanische Momente, vermehrte Reibung und Kompression, überhaupt eine relativ stärkere Abnutzung mögen hier disponierende Momente bilden. Darum möchte ich die



Prädisposition des Pylorus für die Tuberkulose wenigstens teilweise auch in diesem Sinne erklären.

Die Symptomatologie des Ulcus tuberculosum ist ein wenig ergiebiges Kapitel. Wenn es, wie in unserem Fall zum Pylorusgeschwür und sekundärer Stenose kommt, so sind die Erscheinungen, der motorischen Insuffizienz, der Magensaftfluss die Hyperchlorhydrie etc. natürlich gleich denen durch andersartige Stenosen bedingten. Dass es trotz der schweren kachektisierenden Erkrankung noch zu einer beträchtlichen Vermehrung der fr. HCl kommt, ist angesichts der überwiegenden Häufigkeit der Achylie bei Tuberkulösen hervorzuheben, steht aber in Parallele zur nicht seltenen Hyperchlorhydrie bei carcinomatösen Ulcusstenosen.

Häufig scheint das tuberkulöse Magengeschwür, wie Fälle von Eppinger, Simmonds, Przewoski u. a. zeigen, ziemlich symptomlos zu verlaufen.

Ob nun daran, wie manche annehmen möchten, der häufige Mangel der fr. HCl (und damit der Hyperchlorhydrieschmerzen bezw. die schmerzhafte Einwirkung der fr. HCl auf die Geschwürsfläche) Schuld ist, möchte ich bezweifeln. Denn der typische Schmerz des akuten oder subakuten Magengeschwürs ist nicht durch den Reiz der fr. HCl, sondern wohl durch den mechanischen Reiz der Ingesta zu erklären und durch die vermehrte Peristaltik während der Verdauungsperiode. Abgesehen davon, ist es bekannt genug, dass tuberkulöse Schleimhautulcera an sich in der Regel nicht besonders schmerzhaft sind. Die oft enorme Grösse und Häufigkeit tuberkulöser Darmgeschwüre steht doch fast nie im Verhältnis zu der Geringfügigkeit der durch sie verursachten Schmerzen.

Die Diagnose des Ulcus tuberculosum ventriculi ist demnach meist nur vermutungsweise, nie mit Sicherheit zu stellen. Der Tuberkelbacillenbefund würde, wie ich schon oben ausführte, nichts beweisen. Auch die von Petruschky vorgeschlagene und auch ausgeführte Tuberkulinprobe ist zur Erkennung des tuberkulösen Charakters des Magengeschwürs in keiner Weise massgebend. Von dem diagnostischen Wert der probatorischen Tuberkulininjektionen an sich überhaupt abgesehen, können wir doch eine eventuell eintretende allgemeine Reaktion des Organismus auf Tuberkulin nicht mit gutem Gewissen auf einen bestimmten Teilherd der Tuberkulose beziehen, in Fällen, wo wir doch niemals mit Sicherheit primäre Tuberkulose anderer, Organe vor allem der Lungen, ausschliessen können. Denn primäre Magentuberkulose ohne tuberkulöse Erkrankung anderer Organe ist selten oder nie beobachtet worden. Ausserdem scheint mir die Tuberkulinprobe auch im Interesse des Kranken nicht gerade



wünschenswert. Wir haben nie in der Hand, wie intensiv die lokale Reaktion eines tuberkulösen Herdes ausfallen wird, und erleben in dieser Beziehung nicht selten unangenehme Überraschungen. Denken wir uns eine derartige stürmische Reaktion in einem tiefen, bis zur Serosa reichenden Ulcus, so könnte es wohl zu einer lebensbedrohenden Perforation kommen. In milderen Fällen wird man dem Patienten mit der Vermehrung seiner dyspeptischen Beschwerden, der Magenschmerzen und peritonitischen Reizungserscheinungen auch keinen Gefallen tun. Also fort mit dem Tuberkulin aus der Diagnostik der Magentuberkulose!

Kurz zu gedenken wäre auch noch der Komplikationen der Magentuberkulose besonders mit Rücksicht auf die Lokalisation in anderen Teilen des Verdauungstraktus. Diejenigen des Mundes, des Rachens und der Tonsillen wären gewiss von klinischem Interesse gerade in Hinblick auf die Frage einer besonderen Disposition des oberen Teils des Intestinaltraktus für die Infektion. Das Ergebnis ist aber durchaus uncharakteristisch, abgesehen davon, dass wir nähere Mitteilungen über diese Komplikationen in einer Reihe von Fällen vermissen. Jedenfalls scheint mir nach den Ergebnissen von Simmonds, Przewoski, Struppler und auch nach unserem Fall sicher, dass die tuberkulöse Erkrankung der Zunge, des Mundes und der Speiseröhre bei Magentuberkulose nicht seltener und nicht häufiger ist, als dies bei anderen Tuberkulosen der Fall ist. Speziell hat sich durchaus nicht, wie man vermutete, herausgestellt, dass eine tuberkulöse Tonsillitis bei unseren Fällen häufiger ist, als dies der allgemeinen Häufigkeit dieser Komplikation entspricht.

Wesentlicher ist der Umstand, den wir auch in unserem Fall finden, dass bei Magentuberkulose die sonst so alltägliche tuberkulöse Darmulcera auffallend häufig vermisst werden. Bei unserer Patientin fehlten eigentliche Darmulcera so gut wie ganz, es fanden sich im untersten Teile des Ileums nur einige wenige tuberkulöse geschwellte Follikel mit leicht ulzerierter Oberfläche. In Fällen von Przewoski, Litten, Eppinger u. a. sind bei ausgedehnter Lungentuberkulose neben dem Ulcus tuberculosum ventriculi ebenfalls relativ selten tuberkulöse Darmgeschwüre gefunden worden.

Die mediastinalen Lymphdrüsen erwiesen sich jedoch in fast allen Fällen als befallen, von frischen miliaren Knötchen und Verkäsung bis zur Verkalkung der Drüsen, wie in unserem Fall.

Ohne mich auf eine allgemeine Erklärung des relativ häufigen Fehlens der Darmbeteiligung einzulassen, möchte ich sie in unserem speziellen Fall doch versuchen und auf die anderen Fälle von Pylorusulcus mit sekundärer Magendilatation ausdehnen, wie Ep-



pinger einen solchen beschrieben hat. In unserem Falle hatten sich entschieden mancherlei Schutzmittel gegen die tuberkulöse Infektion des Darmes vom Magen aus entwickelt, in erster Linie die exquisite Hyperchlorhydrie. Wenn dieselbe auch allein noch keinen entscheidenden Einfluss auf die Wirksamkeit der Bacillen hat, wie wir oben sahen, so ist sie doch mit hochgradiger motorischer Insuffizienz kombiniert, wobei es also zum abnorm langen Verweilen der Bacillen in dem hyperchlorhyden Magensaft kommt, wohl geeignet einen grossen Teil der Bacillen für den Darm unschädlich zu machen. Alsdann müssen wir das häufige Erbrechen des mit Pylorusulcus behafteten im Sinne einer Selbstbefreiung von Ingestis und damit auch verschluckten Sputen in Betracht ziehen. Dem würden sich bei der im Spital behandelten Patientin die ein- bis zweimal täglich erfolgte Magenspülung als noch wirksameres Prophylaktikum anschliessen.

Die Prognose des tuberkulösen Magengeschwüres ist meist insofern nicht ungünstig, als es in der überwiegenden Zahl der Fälle gegen das schwere meist letal endende Grundleiden, die Lungentuberkulose, nicht in Betracht kommt und häufig genug nur einen Nebenbefund bei der Autopsie bildet. Nur in wenigen Fällen wurde Perforation eines tuberkulösen Ulcus ventriculi beobachtet, so in dem Falle Strupplers, sowie in den von ihm zitierten Fällen von Kundrad und Pauliki. Diese Seltenheit der Perforationen kann weniger Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass auch im Darm im Vergleich zu der ungeheuren Häufigkeit der tuberkulösen Geschwüre Perforationen zu den Ausnahmefällen gehören. Lebensbedrohende Blutungen sind ebenfalls recht selten, wie überhaupt die Blutung beim tuberkulösen Magengeschwür entschieden weniger häufig ist, als beim genuinen Ulcus.

Viel wesentlicher für die Prognose sind die Folgen eines am Pylorus sitzenden und später eine Narbenstenose bildenden Geschwürs.

Wie bei jeder Pylorusstenose, kann es natürlich auch in diesen Fällen, wenn nicht rechtzeitig operativ vorgegangen wird, zur völligen Emaciation und zum Erschöpfungstod kommen. Man kann wohl mit Sicherheit annehmen, dass auch in unserem Fall der Exitus an den Folgen der tuberkulösen Pylorusstenose eingetreten wäre, bevor die Lungentuberkulose zur causa mortis werden konnte. Auch in dem von Petersen und Machol beschriebenen, dem unserigem ganz analogen Fall kam es zu lebensbedrohenden Stenoseerscheinungen, die durch die Gastroenterostomie dauernd beseitigt wurden. Patient genas, da sich das primäre Lungenleiden ebenfalls als gutartig erwies, vollständig.

Über die Therapie des Ulcus tuberculosum ventriculi fehlen bislang Erfahrungen noch fast vollständig. Da wir, wie wir oben sahen, wohl nie mit Sicherheit die Diagnose des tuberkulösen Charakters des Geschwüres in vivo stellen können, nimmt das nicht Wunder. Es wird sich demnach empfehlen, jedem mit typischen Ulcussymptomen erkrankten Phthisiker auch mit den üblichen therapeutischen Methoden des genuinen Ulcus zu behandeln und wird dabei, wie wir selbst in zwei sehr chronischen und hartnäckigen Fällen sahen, vorzügliche Erfolge sehen.

Beide Patienten, Männer mit exquisit chronischen Phthisen litten an heftigen Ulcusbeschwerden und häufigen Blutungen. Es bestand natürlich auch der Verdacht eines tuberkulösen Ulcus. Jedenfalls besserten sich beide eklatant auf die von uns seit einiger Zeit geübten Behandlung des genuinen Ulcus, auf Wismut in mässigen Dosen kombiniert mit Anästhesin-Ritsert. Bei einem dritten Phthisiker mit ausgesprochenen Ulcuserscheinungen hatte diese Therapie ebenfalls quoad ventriculum einen prompten Erfolg, der aber leider durch ein rasches Fortschreiten der Lungenphthise illusorisch wurde.

Bei Fällen, wie dem unserigen, in denen die Stenoseerscheinungen des Pylorus in den Vordergrund treten, wird man gut tun, mit der chirurgischen Behandlung, der Gastroenterostomie nicht zu lange zu warten. Denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die schwere Ernährungsstörung durch die Mageninsuffizienz in eine unheilvolle Wechselwirkung zur Lungenphthise des Patienten treten wird. Den vorzüglichen dauernden Erfolg bei rechtzeitiger Operation in dem Fall von Petersen und Machol erwähnte ich schon.

Alles in allem: Eine spezifische Therapie des tuberkulösen Magengeschwüres kennen wir ebensowenig, wie eine solche der Darmulcera. Wir müssen also versuchen, mit den bisher bewährten Methoden der Ulcustherapie einzugreifen, wenn wir überhaupt in die Lage kommen ein Ulcus zu diagnostizieren, vor allem also bei den tuberkulösen Geschwüren des Pylorus.

Literatur.

Baumgarten, Über die Übertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. Zentralbl. f. klin. Med. Nr. 2. 1884. p. 25.

Brieger, Zur Kenntnis der Magenverdauung der Phthisiker. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.



Cadcae und Bournay, Rôle microbicide des sues digestions et contagion par les matiéres fécales. La Prov. méd. T. VIII. 1893 (zit. nach Hildebrand).

Cornet, Tuberkulose. Notnagels Handbuch.

Dürk, Über den gegenwärtigen Stand der Tuberkulose. Fortsetzung. Lubarsch-Ostertags „Ergebnisse". Wiesbaden, Bergmann. 1897.

Eppinger, Über Tuberkulose des Magens und Ösophagus. Prag. med. Woch. VI. 51. 52. 1881.

Fischer, Über die Übertragung der Tuberkulose durch die Nahrung. Arch. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 20.

Hecker, Tuberkulose im Kinder- und Säuglingsalter. Münch. med. Woch. 1894.

Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose n. d. Deutchen Chirurgie. L. 13.

Derselbe, Zur Kenntnis der Magenverdauung bei Phthisikern. Deutsch. med. Wochenschr. 1889.

Immermann, Vortrag a. d. 8. Kongr. f. innere Med. 1889.

Klemperer, Dyspepsie der Phthisiker. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11.

Litten, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virchows Arch. Bd. 67.

O. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1889.

Petersen u. Machol, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. Beiträge z. klin. Chirurgie v. Bruns.

Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1899.

Przewoski, Gastritis tuberculosa. Virchows Arch. Bd. 167.

Simmonds, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 7, 8 u. 10.

Strauss u. Würtz, Einfluss des Magensaftes auf die Tuberkelbacillen. Ref. d. Tuberkulosekongresses Paris 1888. Wien. med. Pr. 1888.

Struppler, Über das tuberkulöse Magengeschwür etc. Zeitschr. f. Tuberkulose u. Heilstättenwesen. Bd. I. H. 3 u. 4.

Wesener, Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885. Mohr.

Zagari, Sul passagio del virus tuberculose del tubo digerente del cano. Giorn. internat. delle sienz. med. tax. 9. 1889 (zit. nach Hildebrand).



Der Wintersport in der Prophylaxe der Lungentuberkulose.

Von

M. van Oordt, St. Blasien.

Solange im Kampfe des Kulturmenschen gegen die Tuberkulose die Vernichtung des Bacillus wohl von einer allgemein hygienischen aber nur sehr eingeschränkt prophylaktischen Bedeutung ist, und bis eine auf biologisch-chemischem Wege zu stande kommende Immunisierung gegen den Tuberkelbacillus erreicht ist, werden wir unsere Hauptaufgabe darin erblicken nicht den Feind zu schwächen sondern die eigene Position zu stärken. Auf dieser Erfahrungstaktik beruht fast die ganze wirksame Behandlung der Lungenschwindsucht in vergangener und neuester Zeit, und von diesem Gesichtspunkt aus kam man schon vor langer Zeit zur Aufstellung von Dispositionen für die tuberkulöse Infektion. Auch das neuere Stadium in der Erkennung vom Wesen der Tuberkulose als einer bestimmten bacillären Erkrankung mit seinen rasch fortschreitenden Entdeckungen hat diese Hypothese der Dispositionen nur noch weiter begründet. Vor Desinfektion und neben Fernhaltung der gefährdeten Individuen von vermutlich verseuchten Orten besteht die Prophylaxe der Tuberkulose mit einer gewissen Sicherheit nur in einer Verminderung der Disposition des Einzelnen oder eines gewissen Lebensalters, einer sozialen Klasse und im weiteren der einen oder anderen Rasse. Als Mobilmachung aller dem Körper etwa innewohnender vitaler Energie und als Beseitigung örtlich krankhafter Zustände wird bis jetzt noch die Therapie ausgeübt. Dieser Ansicht kann sich keiner verschliessen, der den Gang der Entwickelung im Kampfe gegen die Tuberkulose auch nur einigermassen verfolgt hat.



Während nun die Prophylaxe dieser Krankheit bei sozialen Gruppen, bei politischen und Rasseverbänden die Frucht einer grosszügigen Volkshygiene und lange vorzubereitenden Gesetzesarbeit ist, haben sich private und kommunale Wohltätigkeitseinrichtungen der Vorbeugung der Erkrankung in gewissen Lebensaltern, und zwar vorwiegend im Kindesalter bis zum Eintritt der Pubertät nach einem jeweils bestimmten und begrenzten System, angenommen. Die Prophylaxe des Individuums hingegen kann nur aus der genauen Kenntnis desselben abgeleitet werden und wird sich deshalb je nach der Art der Disposition verschieden gestalten. Nach dieser Seite der individuellen Prophylaxe hin möchte ich hier den Wintersport einer kritischen Würdigung unterziehen, ohne dabei auf seine hohe Bedeutung als allgemeines Kräftigungsmittel in der Prophylaxe verschiedener Erkrankungen näher einzugehen, denn möglicherweise hat ungenügende Würdigung der persönlich disponierenden Eigentümlichkeiten zum Teil die vielen literarischen Kämpfe für und wider das Hochgebirge, für und gegen Seeaufenthalt, trockenes oder feuchtes Klima, Ruhe oder Trainierung und Sport, und alle die physikalisch-diätetischen Heilmethoden gezeitigt.

Ein summarischer Überblick über die Winterkurorte und deren Besuch ergibt die eigentümliche Tatsache das neben der immer häufiger werdenden Benützung solcher Kurorte für interne und Nervenkrankheiten von jeher nur mehr oder weniger ernst tuberkulös Erkrankte, angetroffen werden, im übrigen aber da kerngesunde Leute zu finden sind, die bei der Betätigung des Wintersports die gesellschaftliche Berührung mit den vielen Kranken nicht scheuen noch zu fürchten brauchen. Anders steht es um die sogenannten Prophylaktiker, deren Trennung von den Tuberkulösen entschieden sehr empfehlenswert ist. Davon rührt es auch zum Teil her, dass nur einige Dutzende derselben jeweils in St. Moritz, Arosa u. a. O. sich befinden. Im grossen ganzen begegnet man dieser Spezies im Süden, von den Seen der Südschweiz an bis nach Ägypten, wenn es nämlich die finanziellen Verhältnisse erlauben. Hinter dem wärmenden Ofen, unter Mänteln und dicken Schals, tagelang im Zimmer aus Vorsorge vor Erkältung bergen sich Tausende, die diese Mittel nicht besitzen, während des Winters im Vaterlande, das ihnen gerade mit der richtigen Ausnützung seines Winters ein verhältnismässig leicht zu beschaffendes Mittel zur Besserung an die Hand geben könnte. Diese Tatsache ist nicht sehr ermutigend für eine Empfehlung des Wintersports in der Prophylaxe der Tuberkulose. Dazu kommt noch, dass für den schon bacillär Infizierten nach dem fast einstimmigen Urteil der Spezialtherapeuten der Wintersport nur ganz ausnahmsweise noch in Betracht



kommt. Und doch muss man die Erfahrungen, die an den Kranken gemacht wurden, berücksichtigen ehe man für die Bedrohten ein verhältnismässig neues Kräftigungverfahren empfiehlt.

Die erste Erfahrung, welche geeignet ist, klimatische Bedenken zu zerstreuen, ist die, dass nach Berichten unserer und ausländischer Heilanstalten der Prozentsatz der Winterheilungen denen der Sommerheilungen gleichkommt oder denselben sogar übertrifft. So rechnet Gabrilowitsch[1]) innerhalb der Grenzen der Heilbarbeit 70 % Gesamtheilungen heraus. Von denselben entfallen 49,7 % nur auf die kalte Jahreshälfte, 22 % nur auf die warme und 28,3 % auf das runde Jahr. Bei Ausschaltung der Ganzjahrpatienten ergeben sich sogar 70 % Winterheilungen und nur 30 % Sommerheilungen. Jch weiss nicht, ob man den Schematismus dieser Zahlen als allgemeingültig betrachten darf, aber das Verhältnis derselben deckt sich ungefähr mit der allgemein ärztlichen Anschauung über den Nutzen der Sanatorien für Kranke im Winter und Sommer und demnach auch mit der Benutzung derselben in den beiden Jahreszeiten, natürlich vor allem in den Winterkurorten sowohl der deutschen Mittelgebirge als der Hochgebirge alpiner Länder. Auch besondere Empfehlungen des Winterklimas sind von Dettweiler, seinen Kollegen und Schülern und jüngst noch von Eichorst[2]) und Erb[3]) ausgegangen. Wo also das strenge Winterklima der Gebirge erfahrungsgemäss sich für viele schon Erkrankte sogar hervorragend eignet, da kann doch wohl diese bedeutendste Errungenschaft in der Klimatotherapie der Phthise auch für die Gefährdeten nutzbar gemacht werden.

Die zweite und ich möchte sagen geradezu tröstliche Erfahrung, welche ich zu einer Begründung der prophylaktischen Ausübung des Wintersports heranziehe, liefert die klinische Statistik und in exaktester Weise die pathologische Anatomie. Sie ist neuerdings nochmals besonders durch v. Hansemanns[4]) Untersuchungen bestätigt worden und ist diese: die eigentliche, d. h. primäre Lungenphthise beginnt nicht, wie es heisst, meistens in der Spitze sondern **fast ausnahmslos** in der Spitze[5]). Ent-

[1]) J. Gabrilowitsch, Die Beeinflussung des Körpergewichts durch Luft, Nahrung und Bewegung, Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenbeweg. I. Bd. S. 458.

[2]) Eichhorst, Ärztliche Erfahrungen über Höhenlufttherapie. 1901.

[3]) Wilhelm Erb, Winterkuren im Hochgebirge. Sammlung kl. Vorträge. N. F. Nr. 271.

[4]) D. v. Hansemann, Über Heilung und Heilbarkeit der Lungenphthise. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 32.

[5]) Besonders ist folgende Beobachtung von v. Hansemann wichtig: „Was man von definitiv konsolidierten Narben in den Lungen findet, das hat zu-

schliessen wir uns die Tatsache als feststehend hinzunehmen, so ist ohne weiteres einleuchtend, dass man mit einer Behandlung, welche die Lungenspitzen vor ihrer Erkrankung auf irgend eine Weise widerstandsfähiger macht, eine ganze Reihe von allgemeinen Dispositionen trifft, welche zuletzt in der örtlichen Disposition der Minderwertigkeit der Lungenspitzen gipfeln. Sehen wir uns daraufhin die Dispositionen zur tuberkulösen Erkrankung einmal an, so ist zunächst der Habitus phthisicus zu nennen, der nicht allein bei den Sprösslingen aus belasteten Familien vorkommt. Aber da tritt er verhältnismässig am häufigsten auf, so dass mit rückwirkender Logik aus dem Erbteil des Locus minoris resistentiae mit Wahrscheinlichkeit auf eine tuberkulöse Erkrankung in der Ascendenz geschlossen werden kann. Dann gehören hierher Individuen mit Stenose der oberen Thoraxapertur die W. A. Freund[1]) und v. Hansemann[2]) bescreiben und die sich nicht immer mit den Besitzern des Habitus phthisicus decken. Skrofulose, für den Fall, dass man sie nicht ohne weiteres mit Tuberkulose identifiziert, und Rhachitis sind Krankheiten, welche die Ernährung des Heranwachsenden und auch die Brustform im Sinne einer Disposition der Tuberkulose beeinflussen. Ferner kann die Chlorose in vielen Fällen als ein die gesamte Ernährung und durch die mangelhafte Atmung auch direkt die Lungenspitzen schädigendes Moment gelten. Bemerkenswert ist dabei für einzelne Fälle die Ätiologie: kleines Herz (Brehmer), enges Gefässsystem (Benecke) Aorta angusta (Virchow). Damit

nächst alles das Gemeinsame, dass die Narbenbildungen immer nur den Oberlappen betreffen." Neben anderen, die Prädisposition der Lungenspitze bedingenden pathologischen Ursachen, wie der Stenose der oberen Thoraxapertur (W. A. Freund), hat Tendeloo nachgewiesen, dass schon physiologisch die paravertebralen und suprathorakalen respiratorischen Volumschwankungen die geringsten sind und dass der mittlere Blut- und Lymphdruck in den suprathorakalen Teilen den geringsten Wert anzeigt. (Ph. N. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1901.)

[1]) W. A. Freund, Thoraxanomalien als Prädisposition zur Lungenphthise und Emphysem. Ther. Monatsh. Januar 1902 u. Berichte der Berl. med. Gesell. vom 27. Nov. 1901. (Siehe daselbst auch frühere Literatur.)

[2]) D. v. Hansemann, Die anatomischen Grundlagen der Dispositionen. Berlin 1903.

Die Stenose der oberen Thoraxapertur kommt durch abnorme Verkürzung und Verknöcherung des 1. Rippenknorpels und dessen ankylotische Verbindung mit dem Sternum zu stande. Sie bedingt Ernährungsstörung und entzündliche Affektionen in den Lungenspitzen und disponiert dadurch zur tuberkulösen Infektion. Tritt eine Gelenkbildung an den Rippen auf, deren Knorpel vorher verkürzt und fixiert war, so findet sich fast in allen Fällen bei der Sektion eine geheilte Spitzenphthise.



ist die Zahl derjenigen Allgemeindispositionen erschöpft, welche den Stoffwechsel vor allem in den Lungenspitzen ungünstig beeinflussen, so dass dort eine örtliche Disposition entsteht.

Eine zweite Dispositionsreihe begünstigt die Sekundärerkrankungen an Tuberkulose. Sie setzt sich aus allen denen akuten und chronischen Lungenerkrankungen zusammen, welche eine anatomische Veränderung irgendwo in der Lunge zurücklassen und dadurch die Basis bilden, auf der vielleicht durch äussere Umstände begünstigt, eine lokale Zelldisposition entsteht. Solche Veränderungen sind die Folgezustände rezidivierender Bronchitiden, von Influenzapneumonien, von schlechtgelösten croupösen Pneumonien, Bronchektasien, Pneumonokoniosen, dann auch fibröse Pneumonien, Traumen des Thorax mit nachfolgender Atmungsbehinderung, Schrumpfung und Adhäsionen stärkeren Grades nach abgeheilten Pleuritiden nicht tuberkulöser Natur u. a. m.

Während andere oft genannte Dispositionen für den Wintersport nicht in Betracht kommen, stellt die grosse Gesamtheit dieser Disponierten der ersten und zweiten Reihe das Material dar, welches der Prophylaxe durch den Wintersport zugänglich ist, weil er unmittelbar die Beschaffenheit der Lungen oder der dieselben bewegenden Muskulatur zu bessern sucht. Diese Einwirkung des Sports vollzieht sich dadurch, dass er die Aktion der Lungen zu einer normalen und in allen Partien gleichmässigeren bringt, ihre Entwickelung befördert, das kontraktionsfähige Volumen vergrössert, zugleich damit einen grösseren Brustumfang schafft und die Blut- und Lymphzirkulation bessert. Es sind fast dieselben Forderungen, welche Dettweiler auch für die physikalische Therapie der bereits erfolgten Erkrankung selbst aufgestellt hat.

Schon eine allgemeine Erfahrung sagt uns, dass der Sport, welcher nicht in sportwütige Übertreibung ausartet, kräftige Konstitutionen hervorbringt und erhält. Die im Verhältnis zu anderen Nationen günstige Tuberkulosestatistik der sportliebenden Engländer und der wissenschaftlichen Sport, Volksheilgymnastik und viel Wintersport betreibenden Schweden weist ebenfalls darauf hin[1]. Unter den verschiedenen Sports sind diejenigen, welche erhöhte und übrigens immer dosierbare Anforderungen an die Lungen stellen, die sogenannten Lauf- oder Schnelligkeitssports. Sie sind im Wintersport

[1]) Es starben auf 10000 Lebende an Tuberkulose in England 13,5, in Schottland 17,2, — für Schweden konnte ich genaue Zahlen bisher nicht ermitteln — in Deutschland 22,4. Die Zahlen geben zu denken, wenn in Deutschland auch andere soziale Verhältnisse und die Vermischung mit slavischem und romanischem Blute, das für die Tuberkulose eine grössere Disposition zu haben scheint, in Betracht kommen.

gut vertreten. Dahin gehören der Schneeschuhlauf, der Rennwolflauf, der Eislauf mit seinen Abarten, das Hockeyspiel auf dem Eise, das Eisballspiel und mehrere nach Nationen sich differenzierende Spielarten, die alle den gemeinsamen Vorteil der raschen Bewegung in der Winterluft und damit eine Vertiefung und Steigerung der Atmung sowie eine Anregung der Zirkulation zu eigen haben. Hierher ist auch im Winter noch das Bergsteigen zu rechnen, soweit es sich nicht um ermüdende Kletterpartien handelt oder um Touren, bei denen im Winter die Erreichung des Ziels, oft unter äusserster Anspannung der Kräfte, zur Notwendigkeit wird. Weniger wertvoll vom Standpunkt der Lungengymnastik ist das Schlitteln mit seinen Unterarten: als Rodeln, Toboganing, Bobsleighing, Hörnerschlittenfahrt usw.

Das Anziehende dieses letztgenannten Sports liegt in der Geschwindigkeit des Bergabsausens und in dem damit verbundenen Aufgebot von Geschicklichkeit und Kühnheit. Die dabei zu leistende körperliche Arbeit, die ja gerade für die Lungengymnastik wesentlich ist, besteht hier nur im wenig beliebten Bergaufziehen der Schlitten, das deshalb aber gerade an den Sportplätzen von Pferden und Angestellten besorgt wird. Noch weniger aktive Bedeutung kommt dem Fahren im Pferdeschlitten zu. Eher ist noch die Treibjagd bei klarem Winterwetter zu nennen, die in den Mittelgebirgen zuweilen auf Schneeschuhen ausgeübt wird, und wo bei der Ausdehnung der Jagdgebiete Strecken bis zu 15 bis 20 km bergauf- und -abgehend zurückgelegt werden. Dabei gewähren die Frühstückspausen und das Ausruhen auf den Ständen immer die notwendige Erholung. Auch andere Spiele, wie das Curling, eine Art Bocciaspiel auf dem Eise, oder das Eisbosseln, wie es an den deutschen Küsten vorgenommen wird, mögen zur Vervollständigung noch genannt sein, da sie ja den Aufenthalt in der tonisierenden Winterluft zu einem kurzweiligen machen, und dadurch gesundheitfördernd wirken. Einen gymnastischen Wert für Atmung und Zirkulation besitzen sie schon deshalb nicht, weil zwischen den einzelnen und auch einseitigen Wurfbetätigungen zu grosse Pausen entstehen. Mit den bekannteren unter den genannten Sportarten ist unser deutsches Publikum vertraut, sodass sich jeder Arzt von den wohltätigen Folgen am eigenen Körper überzeugen kann. Auf den Schneeschuhlauf[1]) möchte ich jedoch näher eingehen, da er mir das Vorbild des gymnastischen Wintersports insbesondere für Lungenschwächlinge zu sein scheint, und weil das,

[1]) Literatur und gute Anleitung für diesen Sport finden sich bei W. Paulke, Der Skilauf, Freiburg i. B., 1903, 2. Aufl. Und bei Max Schneider, Schneeschuh und Rennwolf und ihr praktischer Gebrauch, 1900, Berlin und in der Zeitschrift: Deutscher Wintersport, Berlin.

was über seine Wirkungen zu sagen ist, bei der Empfehlung der anderen Sportarten berücksichtigt werden kann.

Das Wettlaufen lasse ich bei der Betrachtung des Skisportes für ärztliche Zwecke selbstverständlich ganz aus dem Spiele, dann aber ist auch die individuellste Abstufung möglich. Sein Training besteht im wesentlichen im Gleiten und Laufen in der Ebene, im Bergaufgleiten oder auch -Steigen, in der Überwindung von Terrainunebenheiten, dem Wenden, Springen und Distanzlaufen über gleiche oder sehr verschiedene Bodengestaltung hinweg. Die Krönung und Belohnung der gymnastischen Arbeit liegt in der Abfahrt, welche wohl Anforderungen an die Geschicklichkeit, nur wenig aber an die Kräfte und die Atmung stellt. Der Leistungsfähigkeit im Erklimmen der Höhen geht natürlich die Höhendistanz und damit das sportliche Vergnügen bei den Abfahrten parallel. Darin scheint ja eine gewisse Verführung zur Überanstrengung zu liegen. Aber der Anfänger, dem etwa noch der Arzt nur eine gewisse Zeit zur Ausübung des Sports gestattet, hat so viel mit der etwas mühsamen Erlernung des Sportes selbst zu tun, dass er so wie so schon nicht zur reinen Freude einer schnellen und glatten Abfahrt kommt. Es geht dem Erwachsenen dabei wie dem Kinde beim Erlernen des Eislaufs. Personen mit lahmer Energie suchen sich sogar oft nach kurzer Zeit schon um diesen Sport zu drücken. Bis der Skiläufer die Fähigkeit in sich fühlt einen grösseren Ausflug mit Sicherheit zu unternehmen, ist er gewöhnlich auch schon genügend trainiert. Wie schon aus diesen kurzen Angaben zu entnehmen ist, haben wir im Skilauf einen anstrengenden aber ohne Zweifel denjenigen Wintersport, welcher die Entwickelung der Lungenkapazität, die Besserung der Zirkulation und die Kräftigung des Muskel- und Nervensystems im weitesten Masse zur Folge haben kann. Von Henschen[1]) liegen darüber durchaus verwertbare und bedeutsame Untersuchungen vor; ich entnehme denselben unter anderem die interessante Beobachtung, dass von 39 Teilnehmern an zwei Skirennen bei Upsala im Alter von 18—44 Jahren die sieben Läufer, welche seit frühester Jugend dem Skisport huldigten, nicht nur die Gewinner der Rennen waren, was uns hier weniger interessiert, sondern auch den grössten Brustumfang aufwiesen: 96,1 cm im Durchschnitt, während die zweitbeste Läufergruppe, welche 17 % mehr Zeit brauchte, nur 91,5 cm Brustumfang hatte. Das Verhältnis von Brustumfang zur Körpergrösse ist bei den von Jugend an Trainierten 1 : 1,81; bei den im Verhältnis zu unseren deutschen

[1]) Henschen, Skidlauf und Skidwettlauf, eine medizinische Sportstudie. Jena 1899.



Sonntagsskiläufern immer noch schnelllaufenden Startern 2. und 3. Ranges, die wohl auch dem Sport und der Gymnastik sonst eifrig huldigten nur 1 : 1,9. Noch ein anderes Beispiel dafür, wie eng der Zusammenhang von Brustweite und damit beim gesunden Menschen von Lungenkapazität mit dem Skilauf ist, führt Henschen uns vor Augen. Es trafen beim 10 km-Rennen die 12 Teilnehmer genau in der Reihenfolge ein, in welcher die Zahlen des Brustumfangs des einzelnen an Höhe abnahmen.

Ebenso günstig lauten die Erfahrungen über das Herz des Skiläufers. Der Skilauf schafft grosse, dauernd hypertrophische und äusserst leistungsfähige Herzen, ein Sportherz ohnegleichen. Dabei erwähnt Henschen ausdrücklich, dass dieses Herz auch im vorgeschrittenen Alter nicht rascher zur Degeneration neigt als andere gesunde Herzen. Zwei Skiläufer von 37 und 44 Jahren, die sich mit Erfolg an den Rennen beteiligten, hatten „ein kräftiges Herz, einen prächtigen, regelmässigen Puls mit sehr grossen Ausschlägen und Elastizitätsschwankungen."

Vergeblich suchen wir bei anderen Sportarten nach derartigen Resultaten. Wenn sportlich gesprochen die Gewandtheit und Geschicklichkeit neben den Chancen eines Rennsieges der Zweck des Trainings ist, so sind diese Eigenschaften bei keinem Wintersport enger verknüpft mit dem Schaffen einer rein somatischen Tauglichkeit als bei diesem.

Dem Wintersport stehen aber noch andere überaus günstig wirkende Wintereigentümlichkeiten zur Seite, deren Wert noch dadurch erhöht wird, dass die Übungen im Gebirge oder wenigstens fern von grösseren Städten vor sich gehen. Ich nenne nur die Kälte, die Reinheit der Luft über dem mit tiefem Schnee bedeckten Boden, die psychisch ermunternde und auch moralisch stärkende Eigenschaft des Sportes an sich und besonders wieder des Skisportes, der seine Anhänger kleinen Gefahren trotzen lernt und ihnen vorwiegend in den Gebirgen ungeahnte landschaftliche Schönheiten erschliesst.

Praktisch wollen wir durch diese Mittel erreichen eine Hebung der Ernährung und des Stoffwechsels, die in Vergrösserung des Körpergewichtes ihren Ausdruck findet, Erhöhung der Lungenkapazität, Mobilisierung der schwächer arbeitenden superthorakalen Lungenpartien, Verbesserung des Atmungstypus, der auch beim Mann ein gleichmässig kostoabdominaler sein soll, Anregung von Herztätigkeit und Zirkulation, Abhärtung von Haut und Schleimhäuten und dadurch Verminderung der Erkältungskatarrhe, die auf direktem und auf reflektorischem Wege entstehen können. Alle diese Eigenschaften



liegen theoretisch völlig im Bereich der Einwirkung des Wintersportes, besonders des Skilaufs, des Rennwolflaufes und des Eislaufes.

Selbstverständlich muss der Arzt Ansporner und Moderator zugleich sein. Eine Überanstrengung, die sich bei schwächlichen Individuen oft durch eine erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems anzukündigen pflegt, ist unter allen Umständen zu vermeiden.

Zunächst ist bei den infolge früherer Lungenerkrankungen zu Katarrhen neigenden Individuen mit grösserer Vorsicht zu verfahren als bei den primär Disponierten. Die Lungen sind in regelmässigen Zwischenräumen zu untersuchen, die Kapazität zu messen und die Exkursion jeder Thoraxhälfte für sich festzustellen. Auf Herz, Puls und Blutdruck ist besonders in den ersten Tagen zu achten um jedenfalls akute Dilatationen des Herzens zu vermeiden; eine zweimal wöchentlich vorzunehmende Kontrolle des Körpergewichts gibt Aufschluss über die Ernährung und manchmal sind auch Hämoglobinbestimmungen [1]) von Vorteil. Notwendig sind auch wenigstens im Anfang einige Urinuntersuchungen. Die bekannte Tatsache, dass zuweilen nach körperlicher Anstrengung Albuminurie auftritt, ist von Henschen (l. c.) auch für den Skisport bestätigt worden, zwar ist sie vorübergehend und nicht mit der nephritischen zu verwechseln, immerhin ist Vorsicht doch am Platze [2]). Das Rauchen und der Alkoholgenuss sind einzuschränken, beides verträgt sich nicht mit der Prophylaxe der Lungenerkrankung und nicht mit dem Wintersport. Überhaupt ist die Frage einer richtigen Lebensweise ohne weiteres mit dem Wintersport verknüpft. Die Leistungsanforderung muss in das richtige Verhältnis zur möglichen Leistung gebracht werden und mit dieser muss reichliche Ernährung, viel Ruhe und Schlaf gleichen Schritt halten. Es sind Anweisungen zu geben für eine gleichmässige, tiefe und langsame Atmung, die je nach dem Grade der Anstrengung auch mit offenem Munde auszuführen ist. Die Luftpressung unter angehaltenem Atem wie sie von Athleten und Turnern bei einer momentanen Anstrengung geübt wird, kann schädigend auf das Lungenparenchym wirken. Überhaupt ist in bezug auf Atmung und Herzaktion eine Anlehnung an die Örtelschen Regeln bei der Terrainkur am Platz. Wettlauf und besonders schwierige Kunststücke müssen die Prophylaktiker unterlassen. An Tagen, an denen die Witterung den Wintersport unmög-

1) Ich erinnere an die mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens einhergehende und länger dauernde Anämie der Haut als Folge überanstrengender Atmungsgymnastik, an die Turner- und Schwimmerbleichsucht, die von Überanstrengung durch diese Sports herrühren.

2) Henschen fand Nukleoalbumin, weder Serumalbumin noch Serumglobulin und in mehreren Fällen hyaline und körnige Zylinder.



lich macht, kann eine ärztlich geleitete Atmungsgymnastik und allgemeine Gymnastik einsetzen, wobei besonders diejenigen Übungen zu bevorzugen sind, welche unter Abduktion und Adduktion der Arme nach den verschiedensten Richtungen ausgeführt werden, und wo man unter Zusammenpressung beziehungsweise Auseinanderziehung der Thoraxkuppe die Oberlappen unter wechselnden Druck setzt.

Von Gefahren des Wintersports, die durch ihn selbst bedingt sind, kann keine Rede sein, da für unseren Zweck keine alpinen Sportleistungen in Betracht kommen. Wenn ärztliche Aufsicht das Ihre tut, so sind Schädigungen der Organe, welche dieser Übungstherapie unterworfen werden, ebenfalls ausgeschlossen. Von Erkältungen ist mir wenig bekannt. Bei sehr rauhem Wetter, das übrigens von den Anfängern und Schwächeren von selbst gemieden wird, kann es durch das tiefe und häufige Atmen zu oberflächlichen Reizkatarrhen der Atmungswege kommen. Die wichtige Bekleidungsfrage hier anzuschneiden würde die Grenzen dieser Abhandlung überschreiten [1]). Nur die ausdrückliche Empfehlung möchte ich einflechten, dass bei jungen Männern Hosenträger, Rock und Weste durch Leibgurt und Sweater zu ersetzen sind, um ungehinderte Entfaltung des Thorax zu erreichen. Dementsprechend ist auch die weibliche Kleidung einzurichten.

Unter Berücksichtigung aller hier angeführten Eigentümlichkeiten des Sportes ist die Auswahl der Persönlichkeiten, welche infolge ihrer Disposition die Prophylaxe des Wintersportes in Anspruch nehmen sollen, leicht zu treffen. Das Lebensalter der dafür Tauglichen dürfte vorwiegend zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre schwanken. Heubner [2]) gibt an, dass die Pubertätszeit besondere Berücksichtigung verlangt, insbesondere für Kinder, die Infektionskrankheiten durchgemacht haben. Er wie Baginsky, Ewald, Litten u. a. empfehlen auch im Winter den Seestrand und es ist nicht zu bezweifeln, dass die guten Erfahrungen, die schon seit längerer Zeit dort gemacht sind, diese Empfehlungen rechtfertigen.

Es ist ja immer misslich über den Erfolg einer prophylaktischen Kur ohne Enthusiasmus Sicheres zu sagen, doch glaube ich, dass man bis jetzt den Wintersport über Gebühr hintangesetzt hat. Das kann zwar daran liegen, dass ein gesunder und dauernder Wintersport in der Tiefebene sich nicht entwickeln kann, weil fast immer eine oder mehrere Hauptbedingungen fehlen: Schnee, Frost und Sonne, dagegen andere Unannehmlichkeiten, so z. B. Wind, Nebel und Tauwetter um so häufiger sind. Aber zum grossen Teil verschuldet dies immer

1) Näheres darüber siehe bei Paulke, Der Skilauf. (l. c.)

2) Heubner, auf der Versammlung der Tuberkuloseärzte 2./3. Nov. 1903.



noch der in weiten Kreisen herrschende Schauder vor der vermeintlichen winterlichen Unwirtlichkeit in den Gebirgen trotz der aufklärenden Veröffentlichungen durch Mosso[1]), Erb (l. c.) und Determann[2]). Und doch kommen die Höhenwinterkurorte in erster Linie und fast einzig in Betracht anfangend mit den höchstgelegenen Orten der Alpen bis zu den höheren Kurorten des Schwarzwaldes, des Harzes und der schlesischen Gebirgszüge. Es sei mir darum gestattet, noch einige persönliche Erfahrungen bei Kindern und Erwachsenen im 2. und 3. Lebensjahrzehnt hier niederzulegen. Erkundigungen, die ich in Rücksicht hierauf noch in letzter Zeit einzog, bestätigen meistens die erzielten Dauererfolge, die sich jetzt bis zu 3 Jahren nach dem Ende der Kur erstrecken.

Unter meinen Prophylaktikern, die sich am Wintersport beteiligen konnten, kenne ich leider keinen, der nur wegen Belastung oder konstitutioneller Disposition sich dem Wintersport gewidmet hätte. Sie vereinigten sämtlich mehrere Dispositionen in ihrer Person; meistens bestand eine, wenn auch nur geringe, hereditäre Belastung, nur zweimal war ein ausgesprochener Habitus phthisicus vorhanden, aber alle waren wegen vorausgegangener Influenzen, wegen chronischer Katarrhe der Bronchien, wegen verzögerter Heilung nach akuten Pleuritiden von ihren Ärzten als disponiert angesehen und zur prophylaktischen Kur überwiesen worden. Bei allen war ferner durch Untersuchung seitens einer oder sogar mehrerer Autoritäten auf diesem Gebiet, das Bestehen einer tuberkulösen Affektion ausgeschlossen worden. In diesen Fällen konnte ich nur einmal sofort die Erlaubnis zum Wintersport geben. Sonst musste eine gewöhnlich mehrwöchentliche Vorbereitung mit Verbesserung der Ernährung, Abhärtung und Erlernung einer richtigen Atmung vorausgehen. Die Anwendung des Wintersportes selbst erfolgte dann unter den oben angegebenen Vorsichtsmassregeln. Auch die Resultate lassen sich zusammenfassend beschreiben. Durchweg wurde eine Gewichtszunahme von 10—20 Pfund, je nach der Grösse der Personen, erzielt. Die Gewichtszunahme hörte gewöhnlich schon vor dem Ende der Kur auf, wenn die Personen ungefähr das im Verhältnis zur Körpergrösse stehende Gewicht erreicht hatten, weil dann durch ausgedehntere Anwendung des Sportes auch der Stoffumsatz ein grösserer wurde. Wenige Male erlebte ich Rezidive von Bronchitiden, ein Beweis dafür, dass die Patienten zu früh mit dem Sport begonnen hatten. Sonst sah ich keine Verschlimmerungen oder Erkältungen,

1) Angelo Mosso, Der Mensch in den Hochalpen. Leipzig 1899.

2) H. Determann, Das Höhenklima im Winter und seine Verwendbarkeit für Kranke.

wenn man nicht eine interkurrente, lakunäre Angina auf das Konto einer Erkältung setzen will. Zwei Personen habe ich wieder in weitere Behandlung nehmen müssen, von denen die eine, ein Patient mit Bronchektasien und starker Neigung zu akuten Bronchitiden sich längere Zeit gut gehalten hatte und kräftiger geworden war, aber nach einer Durchnässung im Sommer wieder eine sehr heftige Bronchitis bekam. Die zweite Patientin, ein 12jähriges Mädchen, die ebenfalls nach überstandener Pleuritis in Behandlung kam, hatte sich lange Zeit ausgezeichnet entwickelt, bis sie durch eine übertrieben abhärtende Behandlung und gänzlich ungeeignete Ernährung in der Familie, nämlich Einführung einer vorwiegend vegetarischen Ernährung wieder rückfällig geworden war. Sie verlebte daraufhin zwecklos mehrere Wochen im Süden, bis sich die Eltern des früheren Erfolges im Gebirgswinter erinnerten und das Kind zu uns brachten, wo es in wenigen Wochen, ausschliesslich durch kräftige Ernährung, andauernden Luftgenuss und eine Terrainkur — denn der tiefe Winter war schon vorüber — sich wie in früherer Weise erholte. Soweit ich überhaupt die anderen Fälle verfolgen konnte, haben diese sich seit ihrer Winterkur sehr gut gehalten und ihre Berufe als Schüler, jüngere Beamte, Sängerin und Kaufleute versehen. Trotzdem glaube ich, dass man solche Personen nicht nach einmaliger Wintersportkur als ungefährdet bezeichnen darf. Das hängt allerdings zum grossen Teil auch von der Dauer des Aufenthaltes ab.

Die Erfahrungen mit dem Wintersport möchte ich nochmals in folgende Sätze zusammenfassen: Die geeignetste Lebenszeit ist das ältere Knaben- und Jünglingsalter, insbesondere müssen Schwächlinge ein Alter erreicht haben, das wenigstens die Entwickelung der Körperkräfte für den Sport garantiert.

Zur Erzielung eines guten Erfolges sind reichliche Ernährung, hydriatische und atmosphärische Abhärtung, viel Ruhe und Schlaf gleich wichtige und absolut notwendige Hilfsmittel bei der Vorbereitung des Körpers auf das Trainieren — denn dies ist der medizinische Sport. — Die Sorge um gute Verpflegung und Unterkunft ist deshalb für die Wahl des Ortes von grösster Wichtigkeit.

In meteorologischer Hinsicht bleiben die Kurorte der Hochgebirgstäler die geeignetsten, daran reihen sich die Winterkurorte der deutschen Mittelgebirge, wobei auch den Hochtälern der Vorzug vor den Gipfelstationen gebührt. Die Dauer einer prophylaktischen Wintersportkur ist immer auf viele Wochen oder mehrere Monate zu berechnen. Nach der Dauer wird sich meistens der endliche Erfolg richten. Der Beginn der Kur wird für das Hochgebirge am besten schon in den November, für das Mittelgebirge auf Anfang Dezember



gelegt, da die günstigsten Schnee- und Frostverhältnisse und zugleich der relativ meiste Sonnenschein in die Monate Dezember bis Februar fallen und bis zum Beginn der eigentlichen Sportzeit schon eine Vorbereitung durch Abhärtung und Kräftigung wenigstens bei den Anfängern und schwächeren Individuen erzielt sein soll.

Einer vermehrten Pflege des verständig ausgeübten Wintersportes im allgemein prophylaktischen und hygienischen Sinne das Wort zu reden wird die weitere Aufgabe der Ärzte und Jugenderzieher bleiben, von denen in letzter Zeit auch schon warm überzeugte und begründete Empfehlungen dieses Sports ausgegangen sind, denn er ist und bleibt eines der wirksamsten Kampfmittel gegen Verweichlichung und Philisterei.



Anzeigerecht, Anzeigepflicht und Morbiditäts-Statistik der Tuberkulose.

Von

Ludolph Brauer.

Das Recht, resp. die Pflicht, tuberkulöse Erkrankungen zur Kenntnis der Behörden zu bringen, steht in engster Beziehung zu den Bestrebungen, in statistischer Form Rechenschaft zu geben über Zahl und Verteilung der Fälle. Ich möchte diese Verhältnisse an Hand eigener Erhebungen besprechen.

Im Grossherzogtum Baden besteht seit der Verordnung vom 30. Januar 1902 für den Arzt die Möglichkeit, eine bestimmte Kategorie Tuberkulöser dem Bezirksamte anzuzeigen. Der betr. Passus (§ 2 der Verordnung) lautet:

> „Die Ärzte haben jeden Fall, in welchem ein von ihnen behandelter, an vorgeschrittener Lungen- oder Kehlkopfschwindsucht Erkrankter seine Wohnung wechselt, oder in Rücksicht auf seine Wohnungsverhältnisse seine Umgebung hochgradig gefährdet, ferner jeden Fall von Erkrankung an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht bei einer in einer Schule oder Erziehungsanstalt und den dazu gehörigen Räumlichkeiten wohnenden Person dem Bezirksamt mittelst der ihnen vom Bezirksamte zu liefernden Anzeigekarte alsbald anzuzeigen."

Nach dem Wortlaute der Verordnung und weiterer auf dieselbe hinweisenden Schriften bestimmt der eben genannte Paragraph eine Anzeigepflicht der Ärzte für gewisse Fälle der Tuberkulose. Tatsächlich aber kommt es hierbei doch nur auf ein sehr bedingtes Anzeigerecht heraus. Die Worte „vorgeschritten" und „hochgradig"



sind in der Verordnung gesperrt gedruckt. Es wird nach dem ganzen Tenor der Verordnung durchaus dem guten Willen und den Anschauungen des Arztes überlassen, ob und welche Fälle er anzeigen will. Auch setzt sich der Arzt im Einzelfalle einer völlig subjektiven Deutung der Berechtigung seines eventuellen Vorgehens aus, sowohl seitens der Behörde, als auch seiner Klienten, sowie endlich, falls es mal zu einer Klage kommen sollte, seitens des Gerichtes. Die Verordnung bietet keine Handhaben, den Arzt zur Ausführung seiner Pflicht zu zwingen, d. h. ihn wenigstens zum Vorgehen in den allerschwersten durchaus klarliegenden Fällen zu veranlassen.

Dementsprechend fiel nun auch das Resultat aus. Nach den offiziellen Mitteilungen, wie sie in detaillierter Weise die „Karlsruher Zeitung" bringt, wurden bislang Morbiditäts-Anzeigen in nachstehender Gesamtzahl erstattet:

1902			1903		
I.	Quartal	135	I.	Quartal	185
II.	„	197	II.	„	208
III.	„	127	III.	„	182
IV.	„	116	IV.	„	steht noch aus
		Sa. 575			Sa. 575

Somit wären, nach diesen Veröffentlichungen zu urteilen, im Grossherzogtum in 1 3/4 Jahren 1150 Fälle von vorgeschrittener, ihre Umgebung gefährdenden Tuberkulose angezeigt worden. Für das Jahr 1902 stände, wie aus Anlage III ersichtlich, der zur Anzeige gebrachten Zahl von 575 Fällen eine Mortalität von 4254 Fällen gegenüber, d. h. auf 100 in dem betr. Jahre Gestorbene wären 13,5 Anzeigen eingelaufen.

Es erhellt hieraus zunächst, dass die Zahl der angemeldeten Tuberkulösen eine relativ niedrige ist und wohl kaum alle jene Fälle involviert, die tatsächlich einer Anzeige bedurft hätten. Immerhin aber wäre, wenn die angegebenen Zahlen sich wirklich aus Fällen zusammengesetzt hätten, wie die Tendenz der Verordnung sie voraussieht, dieses Resultat doch schon recht zufriedenstellend. Eine genauere persönliche Information und eine Durchsicht jener in der Karlsruher Zeitung publizierten Einzelangaben lehrt aber, dass dem leider nicht so ist.

Es ist von dem Anzeigerecht in der allerunregelmässigsten Weise Gebrauch gemacht worden. In einigen notorisch von der Tuberkulose stark durchseuchten ärmeren Gemeinden kam während mehrerer Quartale kein einziger Fall auf die Morbiditätsliste. In anderen Bezirken finden sich auffallend hohe Zahlen, doch diese beruhen, wie sich zeigen liess, nicht durchweg auf ärztlichen Anzeigen. In einem be-

stimmten Bezirke z. B. kamen im Laufe der 1¾ Jahre über 250 Fälle auf jene Liste, während tatsächlich nur ein einziger Phthisiker noch bei Lebzeiten, und zwar wegen bevorstehenden Logiswechsels, angemeldet war; die übrigen Fälle waren — ausgehend von dem Prinzip, dass Patienten, die an einer Krankheit sterben, an dieser vorher auch krank waren — den Sterbemeldungen entnommen. Bei der Morbiditätsstatistik akuter Krankheiten hat dieses Vorgehen natürlich seine volle Berechtigung; auf die uns hier interessierenden Verhältnisse aber angewandt, erweckt dasselbe durchaus falsche Vorstellungen. Ein gleiches gilt selbstverständlich auch dort, wo von seiten eines Spitales die regelmässigen Aufnahmen jeweils dem Bezirksamte gemeldet werden. Es hat nach derartigen Meldungen dann den Anschein, als sei gemäss dem Sinne jener Verordnung irgend etwas besonderes geschehen, während es sich de facto nur um die von jeher üblichen Spitaleinweisungen handelt.

Somit ist das Resultat des bedingten Anzeigerechtes bislang ein recht unbefriedigendes. Die den offiziellen Organen gemeldeten Zahlen sind zum Teil zweifellos sehr ungleichmässig zusammengesetzt und gewähren infolge der willkürlichen Auslegung, der die Verordnung unterworfen ist, und der absolut ungleichmässigen Anwendung, die dieselbe fand, keinen Rückschluss auf die tatsächlichen Verhältnisse der Tuberkuloseverbreitung und das etwaige gegen die Seuche gerichtete praktische Vorgehen.

Die ärztliche Anzeige eines Falles von Tuberkulose hat nach § 3 der Verordnung als Folge, dass beim Wohnungswechsel von Erkrankten eine Desinfektion des Krankenzimmers vorzunehmen ist. „Bei den nach § 2 anzeigepflichtigen Erkrankungsfällen ohne Wohnungswechsel hat das Bezirksamt die erforderlichen Vorkehrungen zur Verhütung einer Weiterverbreitung der Krankheit im Benehmen mit dem Bezirksarzte zu treffen, Belehrungen zu erlassen etc. Sofern sich nicht auf andere Weise Abhilfe schaffen lässt, etwa durch Absonderung des Kranken etc., ist nötigenfalls die Verbringung des Kranken in ein Krankenhaus herbeizuführen.“

Ein ministerielles Rundschreiben vom 16. April 1902 besagt in Ergänzung der genannten Verordnung, dass das Letztere nur im äussersten Notfalle zu geschehen habe, dass es vielmehr möglichst zu versuchen sei, „ob nicht im Wege der Belehrung die zur Verhütung einer Verbreitung der Krankheit erforderlichen Massnahmen innerhalb der Häuslichkeit des Kranken und freiwillig sich als durchführbar erweisen, so dass alsdann polizeiliche Zwangsmassregeln, wie Verbringung des Kranken in ein Krankenhaus und dergl. gegenstandslos werden.“



Das Bekanntwerden der Verordnung veranlasste sogleich einige ärztliche Äusserungen contra et pro der Konsequenzen derselben (cf. Ärztliche Mitteilungen für Baden, 1902 Nr. 6 und 8). Es sei auf diese hier verwiesen. Die scharfe Aburteilung, welche der Erlass speziell hinsichtlich sozialer Folgen und Schwierigkeiten in der Nr. 6 fand, erscheint mir in voller Übereinstimmung mit den Ausführungen der Nr. 8 unberechtigt. Die Vorschrift, bei erfolgter Anzeige dafür Sorge zu tragen, dass schweren, die Umgebung gefährdenden Fällen gegenüber den Anforderungen der Hygiene durch Desinfektion, Belehrung u. a. w. nach Möglichkeit Berücksichtigung werde, ist eine berechtigte und sicherlich allgemein anzuerkennende. Am ehesten erweckt Bedenken, dass nach § 3 der Verordnung dem Bezirksamte im Benehmen mit dem Bezirksarzte das Recht zusteht, gegebenenfalls einen Kranken zwangsweise dem Krankenhause zuzuführen. Es ist selbstverständlich, dass hiervon, wie betont wurde, nur im äussersten Notfalle Gebrauch gemacht werden darf. Ob es aber zweckmässig ist, diesen besonders heiss umschrittenen Passus aller Tuberkulose-Gesetze auch einer so allgemein gehaltenen Verordnung wie der unserigen einzufügen, dürfte zweifelhaft erscheinen. Viel wichtiger wäre es, die Verordnung so zu gestalten, dass bei der Kontrolle der gemeldeten Phthisiker dem Staatsarzte möglichst freie Hand gelassen werde; dieser könnte dann in jenen sicherlich seltenen Fällen, in denen Zwangsmassnahmen nötig wären, ein besonderes Anzeigeverfahren einleiten.

Nach dem Angeführten haften der badischen Verordnung mancherlei Mängel an; durch zielbewusstes Vorgehen seitens der Ärzte und der Behörden aber könnte wenigstens solange diesen Mängeln der Verordnung teilweise begegnet werden, bis wir etwas Besseres an deren Stelle hätten.

Die badischen Ärzte sollten in möglichst ausgedehnter Weise von dem ihnen verliehenen Rechte Gebrauch machen und hierzu durch die Bezirksärzte tunlichst angeregt werden. Sobald nur die Behörden auch ihrerseits Entgegenkommen und ein Anpassen an die Verhältnisse des Einzelfalls zeigen, werden die Ärzte dieses im allgemeinen auch freudig tun. Zahlreiche Ärzte, die infolge der Übertreibungen des jetzigen Heilstättenwesens sich missmutig den offiziellen Antituberkulose-Bestrebungen abwandten, werden der guten Sache ihr Interesse wieder zuwenden, wenn sie die Möglichkeit sehen, dort, wo sie es für notwendig halten, Abhilfe zu schaffen, d. h. ganz besonders den Schwerkranken gegenüber vorzugehen und für diese zu sorgen. Eine sachliche Auseinandersetzung wird in den allermeisten Fällen genügen, die Kranken und besonders deren Familien davon zu über-

zeugen, dass ein Vorgehen nötig ist. Es braucht keineswegs die Anzeige zur Entfremdung zwischen Arzt und Publikum zu führen. Hat sie dies doch auch bei anderen anzeigepflichtigen Erkrankungen nicht zur Folge.

Eine konsequente Anwendung der Verordnung würde dem Staate aber auch ein für die weitere Ausgestaltung der Verordnung wertvolles Material an die Hand geben. Hierzu bedürfte es aber wohl besonders gearteter Anzeigekarten, welche auf die spezifischen Morbiditätsverhältnisse einer so chronisch verlaufenden Krankheit, wie die Tuberkulose, zugeschnitten wären. Auf diesen Anzeigekarten wäre z. B. zu bemerken, was der anzeigende Arzt im gegebenen Falle zu tun für nötig erachtet, ob es sich um die Versorgung eines noch arbeitsfähigen oder eines „für das Erwerbsleben bereits toten" Menschen handelt, ob derselbe wenigstens im Haushalte noch von Nutzen ist, ob die Hilfe freiwillig erbeten wird oder ob zwangsweises Einschreiten nötig ist, welche Zahlungsgarantien vorliegen etc.

Die Verordnung wäre, wenn sie in diesem Sinne durchgeführt würde, eine zwar umständliche, aber nicht nutzlose Vorbereitung zu dem, was wirklich Not tut, zu einer wahrhaft genauen und praktisch wie wissenschaftlich brauchbaren strengen Anzeigepflicht aller Formen der Tuberkulose.

Eine streng durchgeführte Anzeigepflicht der Tuberkulose ist in den letzten Jahren mehreren Ortes praktisch eingeführt worden und es ist das Für und Wider vielfach literarisch ausführlich bearbeitet oder in einzelnen Diskussionen und Vorträgen gestreift worden. Wegen dieser zahlreichen Einzelheiten sei daher auf die unten genannten leicht zugänglichen Arbeiten verwiesen[1]). Es widerstrebt mir, das dort ausführlich Behandelte hier nochmals vorzubringen.

1) Die einschlägigen Arbeiten finden sich in den Kongressberichten, in der Z. f. Tbk. u. H., und dem Sammelwerke von Jacob u. Pannwitz (Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose) etc.

Neuerdings hat Newsholme (Nuttal, The Journal of Hygiene, Bd. 3, pag. 446—467) in einem sehr lesenswerten Aufsatze sich über die Lage der Anzeigepflicht in England ausgesprochen. Da seitens der Regierung die Tuberkulose den anzeigepflichtigen Krankheiten leider nicht zugerechnet wird, wurden die Ärzte mehrerer Bezirke zu einer freiwilligen Anzeige veranlasst. Newsholme teilt die Zahlen der Erkrankungen für Brighton, Manchester und Sheffield mit. Die nächste Sorge, eine solche Anzeige könnte den Arzt in Konflikt wegen des Berufsgeheimnisses bringen, wurde dadurch umgangen, dass stets von den Kranken die Erlaubnis zur Anzeige eingeholt wurde. Die Situation drängt zur Einführung einer staatlich autorisierten Anzeigepflicht. Neuerdings wurde, wie a. a. O. pag. 465 im Wortlaute wiedergegeben, denn auch eine anscheinend sehr zweckmässige Anzeigepflicht zunächst einmal offiziell in Sheffield eingeführt. Nach diesen Bestimmungen ist jede an Lungentuberkulose leidende Person mit



Das Ziel, welches den Verfechtern der ärztlichen Anzeigepflicht vorschwebt, ist kein einheitliches. Mehrfach tritt als wesentlichstes Bestreben hervor, mit Hilfe der Anzeigepflicht in möglichster Ausdehnung der Frühfälle habhaft zu werden; zumeist ist aber das Bemühen ersichtlich, gerade die schweren, die Bacillen auswerfenden Kranken ausfindig zu machen und dann durch sanitäre Bewachung und Versorgung derselben weiteren Infektionen vorzubeugen. Speziell das norwegische Gesetz nnd die in New-York und einigen englischen Städten eingeführten Vorschriften widmen sich dieser letzteren Frage.

Zweifellos ist dieses auch das bei weitem wichtigere. Immerhin aber würde doch eine Anzeigepflicht, welche nur auf jene infektiösen Fälle ausgedehnt ist, in mancher Beziehung zu einseitig sein. Zudem entsprechen die aus solchem Vorgehen sich ergebenden prophylaktischen Gesichtspunkte auch nicht dem ausschliesslichen Nutzen, den wir von einer Anzeigepflicht zu erwarten haben. Die Anzeigepflicht sollte nicht nur für die erfolgreiche Bekämpfung der Tuberkulose die Grundlage geben, sondern auch die Basis sein einer wirklich sicheren Beurteilung des Nutzwertes, den derartige Bestrebungen bieten. Dass die Mortalitäts-Statistik hierzu absolut unzulänglich ist, das wird heutzutage nahezu allgemein anerkannt [1]). Bei einer chronischen Krankheit wie die Lungentuberkulose ergibt die Mortalitäts-Statistik nur innerhalb sehr langer Zeitläufe ein Kriterium über eine eventuelle Ab- oder Zunahme der Krankheit. Die Mortalitäts-Statistik ist viel zu sehr der Missdeutung ausgesetzt, als dass es möglich wäre, aus ihr ein Urteil über das Verhalten der eventuellen Neu-Erkrankungen und v. a. m. zu erlangen. Wir gebrauchen zu diesem Beginnen absolut einer strengen, alle Fälle der Tuberkulose umgreifenden Anzeigepflicht und einer exakten Verarbeitung und Verfolgung dieses Materials zunächst in kleineren Bezirken durch die Medizinal-Beamten. Zur Zeit wird in den meisten Kulturländern und speziell in unserem engeren Vaterlande eine so grosse Arbeits- und Kapitalkraft der Anti-Tuberkulose-Bewegung gewidmet, dass man eine eingehende Kontrolle des Wertes dieser Bemühungen verlangen muss.

---

vollem Namen, Alter, Adresse und Beruf bei Strafe bis zu 40 Mark dem Staatsarzte anzuzeigen. Für diese Anzeige erhält der anzeigende Arzt ein mässiges Honorar. Die Konsequenz der Anzeige ist eine staatsärztliche Inspektion und wo nötig eine Reinigung und Desinfektion der Wohnung etc. Über die Erfahrungen, die bei ähnlichem, wenn auch freiwilligem Vorgehen, während mehrerer Jahre in Brighton gemacht wurden, berichtet der Autor sehr günstiges (cf. pag. 455).

[1]) Siehe z. B. hierüber Gottstein, Statistische Beiträge zur Verbreitung der Tuberkulose. Münch. med. Woch. 1901, Nr. 41. Weicker, Tuberkulose-Heilstätten-Dauererfolge. Leipzig 1903.



Es ist dieses umsomehr an der Zeit, als die einzuschlagenden Wege zur Tuberkulosen-Bekämpfung keineswegs allen Ortes gleich beurteilt werden, vielmehr die allerdifferentesten Methoden und Massnahmen[1]) hierbei erstrebt und empfohlen werden, Massnahmen, welche sich zum Teil auf rein subjektiven Anschauungen aufbauen, über welche ein sicheres Urteil nur die Beobachtung eventueller realer Erfolge zulassen. So möchte ich denn nicht dafür eintreten, dass nur die Bacillen absondernden Kranken angezeigt werden; es sollten alle sicher als Tuberkulose erkannten Fälle dem Staatsarzte zur Meldung kommen. Auf diese Weise würde sich feststellen lassen, wie viel Leute jährlich in einer Gemeinde neu erkranken; es wäre ein Urteil zu gewinnen über den Wert der gegen die Tuberkulose gerichteten Massnahmen. Dem Bezirksarzte wäre bei der erstmaligen und in grossen Zügen auch der späteren Kontrolle der angezeigten Fälle in gewissen Punkten freie Hand zu geben. Derselbe hätte eine Liste der Tuberkulösen seines Bezirks zu führen, ihr die Neu-Erkrankungen einzuordnen, Todesfälle zu entnehmen und bei Verzug den Kranken, soweit dieses möglich, weiter zu melden. Aus den nachstehenden Zahlen und Erfahrungen geht hervor, dass dieses durchaus keine ernstliche Mehrbelastung der Staatsärzte bedingen würde. Nur die anfängliche Anlegung eines solchen Kataloges, der wohl zweckmässig in der Art eines Zettelkataloges zu ordnen wäre, dürfte Mühe machen.

Die Formulierung der Frage, in welchem Umfange und zu welcher Zeit hygienische Massnahmen dem Kranken gegenüber einzusetzen hätten, könnte recht wohl erst dann stattfinden, wenn auf der Basis der Anzeigepflicht Klarheit geschaffen wäre über die Tragweite derartiger Massnahmen. Es sind dies Dinge, die sich zwar auseinander entwickeln werden, die aber nicht unbedingt gleichzeitig ins Werk gesetzt werden müssen.

Eine Anzeigepflicht der Frühfälle würde dereinst neben vielem Anderen es auch ermöglichen, die durchschnittliche Lebensdauer der Kranken in den einzelnen Berufen festzulegen, über ätiologische Faktoren, über die Spontanheilungen, Heilstätten-Erfolge, über die Verteilung des Krankheitsbeginnes auf die einzelnen Altersklassen und Berufsarten eingehender zu urteilen. Viele dieser Fragen müssten wertvolle Fingerzeige für das praktische Handeln geben.

Die Anzeige der Schwerkranken erscheint heute schon weiten ärztlichen Kreisen als eine unerlässliche Grundlage all dessen, was zur Tuberkulose-Bekämpfung künftighin zu geschehen hat. Nur dann

[1]) Hier sei z. B. an die neuerdings durch v. Behring verfochtenen Ansichten erinnert.



kann vernünftigerweise über die zweckmässigste Art der Krankenversorgung, über den Nutzeffekt derartigen Vorgehens etc. gesprochen werden, wenn man darüber orientiert ist, wie viel Kranke man zu versorgen hat und wie lange die Versorgung des Einzelnen sich durchschnittlich hinzieht.

Es ist viel über die praktische Durchführbarkeit und die ethischen Folgen eines strengen Anzeigezwanges gesprochen worden. In den Diskussionen ist häufig übersehen, dass hierbei die einfache Anzeige streng zu trennen ist von den hygienischen Konsequenzen, die einer Anzeige gegeben werden. Dass die Einführung der Anzeigepflicht die Gemüter zunächst etwas erregen wird, ist zuzugeben. Dass dieses aber ein vorübergehender, sich rasch ausgleichender Faktor ist, hat sich am deutlichsten in Norwegen gezeigt, woselbst, wie aus den vorliegenden Mitteilungen zu ersehen ist, das recht rigorose Tuberkulose-Gesetz sich als gut durchführbar erwies. Die ärztliche Anzeige an sich geht zunächst an eine ärztliche, zur Diskretion verpflichtete Behörde. Erst sanitätspolizeiliche Massnahmen könnten eine Belästigung bedingen. Wie weit daher mit den letzteren vorzugehen ist, bedarf einer besonderen Erwägung und würde gerade hierfür besonderer Takt angezeigt sein.

Eine Entfremdung von Arzt und Patienten könnte höchstens aus einem Anzeige*recht*, keinesfalls aber aus einer derartigen allgemein und unter Strafandrohung bei bewusster Unterlassung eingeführten Anzeige*pflicht* entstehen. Auch ist kaum anzunehmen, dass die Anzeigepflicht die Kranken zum Kurpfuscher treibt oder sie daran hindert, rechtzeitig den Arzt aufzusuchen. Sollten aber die gesetzgebenden Faktoren dieses dennoch fürchten, so läge es ja in ihrer Hand, das Kurpfuschertum strenger kontrollieren zu lassen, statt aus Scheu vor diesem unlauterem Gewerbe mit der Einführung notwendiger hygienischer Massnahmen zu zögern.

Die in Deutschland vielfach herrschende *Anzeigepflicht der Todesfälle* ist ziemlich bedeutungslos; damit kommt der Tuberkulöse erst dann zur offiziellen Kenntnis, wenn er aufgehört hat schädlich zu sein; die oft jahrelange Gefährdung der Umgebung, die von dem Kranken ausging, lässt man ausser Acht, um erst dann mit prophylaktischen Massnahmen zu kommen, wenn es für dieselben im wesentlichen zu spät ist.

Das Verlangen, dass diejenigen Fälle angezeigt werden, in welchen ein bacillenauswerfender Phthisiker *seine Wohnung wechselt* und dass die verlassene Wohnung des letzteren alsdann desinfiziert werde, ist ein im höchsten Grade berechtigtes. Es kann dasselbe im Hinblick auf die grosse Bedeutung, die den durchseuchten



Herrn Dr. med. .... in ....

Notizen über alle dem Arzte bekannten am 28. Februar 19 .. lebenden Fälle von Tuberkulose, welche derselbe vom 1. XII. 19 bis zum 28. II. 19 ärztlich beobachtete oder welche ihm durch frühere Untersuchungen zur Kenntnis kamen.

Initialen	Gemeinde	Des Patienten			Seit wie viel Jahren besteht anscheinend die Tuberkulose?	Es sind tuberkulös erkrankt:								Ist der Kranke in der Zeit vom 1. XII. bis 28. II. von Ihnen ärztlich beraten worden oder Ihnen nur von früheren Untersuchungen her bekannt?	Lebte d. Kranke zur Zeit des vermeintlichen Beginnes der Erkrankung mit Tuberkulösen in häuslicher Gemeinschaft und welche sozialen Beziehungen bestanden zu diesen?	Bemerkungen über irgend welche Besonderheiten
		Geschlecht	Lebensalter	Beruf und in Klammern den event. Nebenberuf		Lungen	Kehlkopf	Haut	Knochen und Drüsen	Serösen Häute	Uro-Genital-apparat	Verdauungs-organe	Anderweitige Lokalisation			
Dieser Streifen wird später, nachdem durch Vergleichung der eingehenden Listen die mehrfach gezählten Individuen möglichst ausgeschaltet sind, abgetrennt und vernichtet.	Es sind nur diejenigen Gemeinden zu berücksichtigen, in welchem der Arzt praktiziert.	M = männlich W = weiblich			Hier event. das erste verdächtige Symptom nennen.	Bei jedem Kranken sind alle tuberkulös erkrankten Organe durch einen Strich zu verzeichnen. Jenes Organ, in welchem anscheinend die Erkrankung begann, ist durch ein Kreuz zu markieren.									Angaben, die zweifelhaft erscheinen, sind mit Fragezeichen zu versehen.	In dieser Rubrik sind evt. Ursachen und Erscheinungsformen eigener od. bes. hervorstech. Art zu verzeichnen.

engen Wohnungen als Vermittlern der Infektion zukommt, nicht scharf genug betont werden.

Ausgehend von obigen Überlegungen und dem Wunsche, für die Beantwortung mehrerer der Fragen eine zahlenmässige Grundlage zu schaffen, habe ich es unternommen, in drei badischen Amtsbezirken eine genauere Auszählung der lebenden Tuberkulösen nach Art einer freiwilligen ärztlichen Anzeigepflicht einzuleiten. Hierbei hatte ich mich der weitgehendsten Förderung seitens der in diesen Bezirken beamteten und praktizierenden Ärzte zu erfreuen. Ihnen allen sei auch an dieser Stelle auf das beste gedankt.

Es wurde, wie folgt, vorgegangen: Die Bezirksärzte (Dr. Eberle-Eberbach, Dr. Thomen-Weinheim und Dr. Dörner-Adelsheim) verteilten an die Ärzte ihrer Bezirke Fragebogen. Diese Bogen hatten seine Ausmessung von etwa 35 × 45 cm, sie boten Linien für je 20 Patienten und hatten den auf pag. 163 reproduzierten Aufdruck. Den Bogen war ein Rundschreiben beigefügt, welches Plan und Ziel des Unternehmens erläuterte.

Bei eventueller Wiederholung einer ähnlichen Rundfrage liessen sich selbstverständlich manche Modifikationen auf dem Fragebogen anbringen, nur wird es stets nötig sein, eine grössere Zahl leicht zu eruierender Personalien beizufügen, oder den vollen Namen des Patienten nennen zu lassen. Auf meinen Bogen befanden sich im allgemeinen nur die Initialen angegeben. Einige Ärzte dagegen haben gleich den vollen Namen ausgeschrieben. Das Lebensalter des Patienten liess ich genau angeben. Wie aus den Tabellen ersichtlich, hat dieses nicht uninteressante Resultate ergeben. Die Notwendigkeit, den Nebenberuf der Leute angeben zu lassen, leuchtet ohne weiteres ein. Die Rubrik, welche über die bisherige Dauer der Krankheit berichten soll, wird bei einer einmaligen Erhebung, wie der meinigen, im allgemeinen wohl zu niedrige Werte ergeben. Zweifellos würde eine fortlaufende Anzeigepflicht die durchschnittliche Dauer der Krankheit, die bei unserer Erhebung auf Anlage 4 reproduziert ist, grösser nennen. Ich möchte daher nicht ohne weiteres behaupten, dass die Resultate, wie sie in der Anlage 4 sich wiederspiegeln, durchgehends richtig sind. Immerhin ist es sehr interessant zu sehen, dass die Mehrzahl der Kranken zwar unter der Krankheitsdauer 1—3 Jahre rubriziert ist, dass daneben aber eine recht beträchtliche Anzahl von Fällen sich weit über das 3. Jahr hinaushält; dabei ist zu bedenken, dass die Einwohner der drei genannten Bezirke fast sämtlich einfacheren Ständen angehören. In Anlage 5 finden wir die Dauer der Erkrankung nach fünfjährigen Altersgruppen geordnet, wieder getrennt nach Beruf und Geschlecht. Es ist ersichtlich, dass die längere

Dauer sich wesentlich bei denjenigen Leuten findet, welche schon älter sind. Dieses gibt insofern zu denken, als es dadurch etwas fraglich wird, ob man die Altersdisposition nach den Resultaten der Mortalitäts-Statistik einschätzen darf. Es ist doch sehr wohl möglich, dass die Fälle längeren Verlaufes fälschlicherweise das Übergewicht auf höhere Altersgruppen verlegen. Auch hierüber dürfte eine fortlaufende obligatorische Anzeigepflicht geeignet sein, Klarheit zu bringen (siehe übrigens weiter unten).

Die letzten 3 Rubriken meines Bogens zeitigten keine brauchbaren Resultate. Ich habe dieselben daher zunächst bei der heutigen Bearbeitung fortgelassen, mir vorbehaltend, dieselben vielleicht im Zusammenhange anderer Untersuchungen zu bringen.

Die von den Ärzten ausgefüllten Fragebogen übergab ich dann später Herrn Oberregierungsrat Dr. Lange in Karlsruhe. Dieser hatte die grosse Freundlichkeit, die Bogen auf die Brauchbarkeit der verzeichneten Angaben eingehend zu kontrollieren und dieselben auf dem ihm unterstellten statistischen Landesamte auszählen zu lassen. Hierdurch gewinnen die anhangweise beigegebenen Tabellen, welche das Resultat der Rundfrage enthalten, bedeutend an Objektivität. Herrn Dr. Lange möchte ich für die vielfachen Ratschläge und seine stets bereitwillige Unterstützung meinen herzlichen Dank sagen.

Zunächst sei das bemerkenswerte Resultat erwähnt, dass unter den 445 zur Aufzeichnung gebrachten Fällen kein einzigster Fall zwei- oder mehrfach vorkam, d. h. dass Doppelzählungen nicht beobachtet wurden. Die zahlreichen, jede einzelne Person betreffenden Angaben hätten es ohne weiteres ermöglicht, derartige Vorkommnisse aufzudecken. Bekanntlich bringt man als eines der unterstützenden Argumente für die sog. Eintags-Statistiken stets die Ansicht vor, dass man durch letztere Form der Rundfrage am besten den Doppelzählungen vorbeuge, welch letztere, wie man annimmt, bei der Ausdehnung der Erhebung über einen längeren Zeitsraum zu sehr beträchtlichen Störungen führen müssten. Diese Annahme ist durch meine Erhebungen als widerlegt zu betrachten. Doppelzählungen werden bei ausgedehnteren Erhebungen bei keinem System vollkommen vermeidbar sein. Sie finden sich auch bei den sog. Eintags-Statistiken, z. B. der bekannten Krebs-Statistik vom 15. Okt. 1900. Es wird daher stets nötig sein, der einzelnen Person Angaben beizufügen, welche eine Ausschaltung der Doppelzählungen gestatten. Natürlich ist bei einer Einvierteljahrs-Statistik in dieser Hinsicht besondere Sorgfalt erforderlich; unrichtig aber ist die Annahme, dass die Häufigkeit der mehrfachen Zählung bei dieser länger dauernden Erhebung alle Vor-



teile des Vorgehens wieder wettmache. Die der Eintags-Statistik anhaftenden Mängel sind jedenfalls, wie gleich gezeigt werden soll, beträchtlich grösser. Immerhin kommt diesem letzteren Vorgehen doch ein gewisser, wenn auch nur relativer Wert zu, so dass wir zufrieden sein können, wenigstens diese Form einer Morbiditäts-Statistik der Tuberkulose für das Grossherzogtum zu besitzen.

Die badische Morbiditäts-Statistik stützt sich auf eine Rundfrage, welche die Ärzte des Landes verpflichtete, alle diejenigen Fälle von Tuberkulose zu verzeichnen, welche am 31. Dezember 1901 in ihrer Behandlung standen. Das Ergebnis dieser Rundfrage wurde mir in freundlichster Weise von Herrn Dr. Lange zur Verfügung gestellt. (Siehe Anlage 1.) Aus der Anlage ist auch die Form der staatlichen Fragestellung ersichtlich.

Es ist lohnend, diesen Angaben das Resultat meiner Erhebungen gegenüber zu stellen. Dieses geschah in Anlage 2, wobei meine Resultate nach dem Modus der staatlichen Erhebung gruppiert wurden. Für die Amtsbezirke Eberbach und Adelsheim war es ohne weiteres möglich, die betreffenden Zahlen einander gegenüberzustellen.

Im Amtsbezirke Weinheim konnte ich leider seitens eines der Ärzte Angaben nicht erhalten. Es war daher, um vergleichbare Werte zu erlangen, nötig, die Zahlen dieses Herrn auch in der staatlichen Statistik in Abzug zu bringen. Es erklärt dieses die Differenz der Angaben für Weinheim auf Anlage 1 und 2.

Eine Vergleichung der Zahlen zeigt, dass die Resultate der amtlichen Statistik ganz beträchtlich den meinen an Grösse unterlegen sind. Die staatliche Zählung nennt für die 3 Bezirke 196 Tuberkulöse nnd 6012 für das Grossherzogtum. Meine Auszählung ergibt für die Bezirke 445 Fälle, was auf das Grossherzogtum umgerechnet rund 13650 Tuberkulöse ausmachen würde. Es verhalten sich die Angaben wie 1 : 2,27, d. h. meine Quartalstatistik gibt die Zahl der Tuberkulösen 2¼ mal grösser an, als wie die staatliche Eintags-Statistik. Letztere bringt somit keine richtigen Werte; es ist aber möglich mit ihrer Hilfe durch eine genauere Auszählung eines bestimmten Kreises wenigstens annähernd richtigen Angaben über die Zahl der Tuberkulösen im Lande zu erhalten. Die Amtsbezirke Weinheim, Adelsheim und Eberbach berechtigen insofern zu dieser Umrechnung, als sie einerseits eine genügend grosse Einwohnerzahl aufweisen (53576 Ew. zu 1867944 Ew. im Grossherzogtum) und als sie andererseits unter sich verschieden geartete Gebiete darstellen. Adelsheim ist ein rein landwirtschaftlicher Bezirk, Eberbach hat zahlreiche Steinbrüche und gilt als stärker von der Tuberkulose befallen. Weinheim endlich ist ein Bezirk, der neben der Landwirtschaft



ziemlich viel Fabrikarbeiter und unter diesen eine mittlere Zahl von Cigarrenarbeitern hat [1]). Auch die durchschnittliche Höhenlage der 3 Bezirke ist eine etwas verschiedene (Weinheim 136 m, Eberbach 282 m, Adelsheim 284 m nach den Berechnungen Hoffmanns).

Trotz dieser Differenzen aber bleibt das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Angaben der beiden Erhebungen in diesen 3 Bezirken nahezu das gleiche. Dieses stützt die Verallgemeinerungen, welche aus der Quartal-Statistik gezogen wurden.

Auf die einzelnen Altersgruppen verteilen sich nach den beiden Auszählungen die Fälle von Tuberkulose wie folgt: (Den Berechnungen ist die Volkszählung vom 1. Dezember 1900 zu grunde gelegt worden:)

Tabelle I.

Lebensalter	Im Grossherzogtum			In den drei Amtsbezirken				
	Einwohnerzahl	Tuberkulös am 3. XII. 1901	%	Einwohnerzahl	Tuberkulös am 31. XII. 1901	%	Tuberkulös nach der 1/4 Jahr-Statistik	%
unter 15 Jahren	611001	686	0,112	19481	31	0,159	46	0,236
und zwar unter 1 Jahr	—	—	—	1643	—	—	1	—
1—15 Jahre	—	—	—	17838	—	—	45	0,252
15—30 Jahre	519019	2753	0,530	12794	74	0,579	154	1,204
über 30 Jahre	637924	2573	0,403	21301	91	0,427	245	1,150
und zwar 30—50 Jahre	—	—	—	11850	—	—	187	1,579
über 50 Jahre	—	—	—	9451	—	—	58	0,613
In Sa.	1867944	6012	0 321	53576	196	0,347	445	0,830

Die vorstehende Tabelle, welche sich an die Altersgruppen hält, welche für die staatliche Eintags-Statistik gewählt waren, zeigt für die Amtsbezirke die grösste Tuberkulose-Morbidität in der Altersgruppe 30—50 Jahre. Die Gruppe 15—30 Jahre erscheint nur dann stärker betroffen, wenn man ihr sämtliche Leute über 30 Jahre gegenüber stellt und nicht, wie eben geschah, die Leute über 50 Jahre abspaltet.

Für meine Einvierteljahrs-Statistik ist es aber möglich, die Verteilung der Tuberkulose auf die einzelnen Lebensalter detaillierter darzustellen.

[1]) Siehe näheres hierüber in Bd. I, p. 24 dieser Beiträge. Ferner in der Arbeit von Hoffmann, ebenda p. 49 f.



Die drei Amtsbezirke haben nachstehende Altersgruppierung:

Tabelle II.

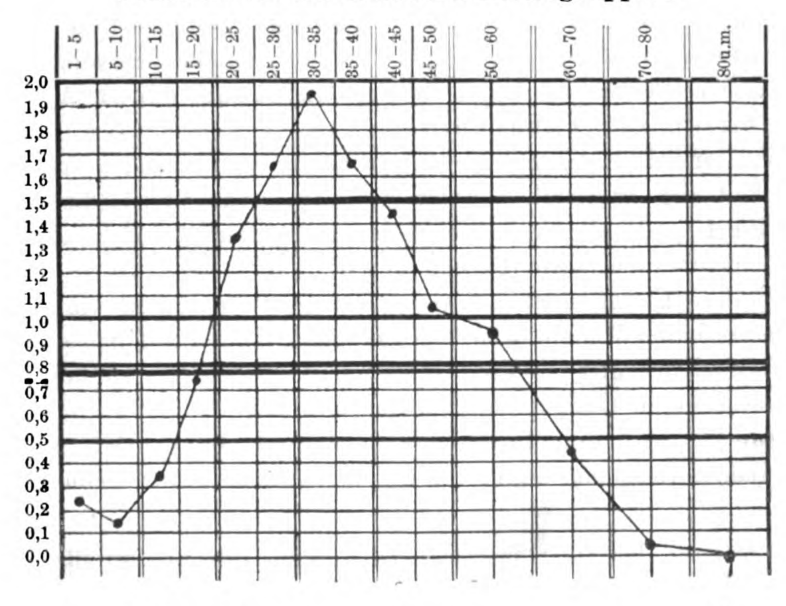
Altersgruppen		Amtsbezirk Weinheim	Amtsbezirk Adelsheim	Amtsbezirk Eberbach	Summe der drei Amtsbezirke	Zahl der im ganzen gemeldeten Tuberkulösen (cf. Anhang)	Berechnung in % aller Lebenden der Amtsbezirke
1 bis unter 5 Jahre alt	m	1751	834	1147	3732		
	w	1775	793	1066	3634		
	zus.	3526	1627	2213	7366	19	0,256
5 bis unter 10 Jahre alt	m	1444	773	994	3211		
	w	1481	762	992	3235		
	zus.	2925	1535	1986	6446	8	0,124
10 bis unter 15 Jahre alt	m	1177	693	920	2790		
	w	1227	747	905	2879		
	zus.	2404	1440	1825	5669	19	0,335
15 bis unter 20 Jahre alt	m	1258	645	730	2633		
	w	1131	610	662	2403		
	zus.	2389	1255	1392	5036	38	0,755
20 bis unter 25 Jahre alt	m	887	424	459	1770		
	w	1098	468	540	2106		
	zus.	1985	892	999	3876	53	1,37
25 bis unter 30 Jahre alt	m	1022	469	487	1978		
	w	976	401	527	1904		
	zus.	1998	870	1014	3882	63	1,62
30 bis unter 35 Jahre alt	m	873	420	514	1807		
	w	871	456	498	1825		
	zus.	1744	876	1012	3632	70	1,93
35 bis unter 40 Jahre alt	m	756	356	458	1570		
	w	701	362	444	1507		
	zus.	1457	718	902	3077	52	1,69
40 bis unter 45 Jahre alt	m	648	350	396	1394		
	w	636	357	422	1415		
	zus.	1284	707	818	2809	41	1,46
45 bis unter 50 Jahre alt	m	521	301	321	1143		
	w	514	321	354	1189		
	zus.	1035	622	675	2332	24	1,03
50 bis unter 60 Jahre alt	m	904	706	668	2278		
	w	947	707	696	2350		
	zus.	1851	1413	1364	4628	42	0,908
60 bis unter 70 Jahre alt	m	640	492	441	1573		
	w	658	471	465	1594		
	zus.	1298	963	906	3167	15	0,474

Altersgruppen		Amtsbezirk Wein-heim	Adels-heim	Eber-bach	Summe der drei Amts-bezirke	Zahl der im ganzen gemeldeten Tuber-kulösen (cf. Anhang)	Berechnung in % aller Lebenden der Amts-bezirke
70 bis unter 80 Jahre alt	m	290	170	166	626		
	w	303	200	228	731		
	zus.	593	370	394	**1357**	1	0,074
80 und mehr Jahre alt	m	70	34	35	139		
	w	78	41	41	160		
	zus.	148	75	76	**299**	0	0,0
Im Ganzen	m	12241	6667	7736	26644		
	w	12396	6696	7840	26932		
	zus.	24637	13363	15676	**53576**	445	0,83

Das hauptsächlichste Ergebnis der Tabelle 2, die bei Hinzuziehung der in den Anlagen aufgeführten Angaben noch eine mehr in die Details gehende Berechnung ermöglichen würde, ist nachstehend zu graphischer Darstellung gebracht. Wie aus Tabelle I zu ersehen, entspricht die Linie 0,8 der durchschnittlichen Erkrankungsziffer für die drei Bezirke.

Tabelle III.

Die prozentuale Verteilung der Tuberkulose in den drei Amtsbezirken auf die einzelnen Altersgruppen.





Die Berechnung auf Tab. II u. III zeigt gegenüber der Tab. I ein wesentlich verändertes Resultat; sie beweist, wie notwendig es ist, für die Beurteilung der Altersdisposition der Tuberkulose sich auf deren Morbidität zu stützen und möglichst kleine Altersgruppen zu bilden; fünfjährige Gruppen dürften mindestens zu fordern sein. Die relativ grösste Zahl der Tuberkulösen lebt in der Altersgruppe 30—35 Jahre. In den jüngeren Altersgruppen haben wir ein ständiges Ansteigen der relativen Erkrankungsziffer, später dann ein ebenso konstantes Absinken dieser Relativzahl; d. h. es überwiegt in den jüngeren Lustren die Zahl der Neuerkrankungen stark jene der Todesfälle, damit steigt die Prozentzahl der Tuberkulose, später kommen dann weniger Neuerkrankungen hinzu, und damit sinkt die Prozentzahl der in der betreffenden Altersgruppe lebenden Tuberkulösen rasch und beträchtlich ab. Es weicht dieses Resultat ganz wesentlich von dem Bilde ab, welches aus der Mortalitätsstatistik von Cornet[1]) und anderen gefunden wurde.

Die Tuberkulose entsteht nach unseren Tabellen zu urteilen wesentlich in den zwanziger Jahren; der langsame Verlauf der chronischen Krankheit verschiebt in dem Augenblicksbilde unserer einmaligen Auszählung den Schwerpunkt um einige Jahre später daher das Maximum der Morbidität zwischen 30 und 35 Jahren. Die Mortalitätstatistik gibt das Bild viel verzerrter. Hier verteilen sich die sich verzettelnden Todesfälle noch beträchtlich mehr, sie legen das Übergewicht noch stärker auf die höheren Lebensalter. Die Tabelle zeigt, wie wichtig es ist, eingehende Untersuchungen über die Tuberkulose-Morbidität anzustellen. Wir haben, soweit ich die Literatur übersehe, in dem obigen Resultate zum ersten Mal den vollgültigen statistischen Beweis erbracht für die Existenz einer Altersdisposition zur Tuberkulose.

Als eine Bestätigung meiner früheren Ausführungen über die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Cigarrenarbeitern (diese Beiträge Bd. I. p. 1) mögen nachfolgende Zahlen dienen, welche sich für Weinheim ergaben (siehe Tabelle IV).

Weitere Einzelheiten nnd Gruppierungen der Daten, wie sie für die untersuchten Amtsbezirke sich ergaben, fanden auf Anlage 4—6 ihre Darstellung und sind danach ohne weiteres verständlich resp. nach spezielleren Gesichtspunkten umzuordnen.

Ein Vergleich der Mortalitäts-Statistik des Jahres 1902 mit der Vierteljahres-Erhebung ergibt für die drei Amtsbezirke gegenüber den

[1]) Cornet, Die Tuberkulose (aus Nothnagel, Handbuch der allg. Pathologie und Therapie).

Tabelle IV.

	1	2	3	4	5	6
	Zahl der Einwohner	Gesamtzahl der Erwerbstätigen (14. II. 1895)	Davon Tabakarbeiter	Lebende Tuberkulöse nach der Quartalsstatistik	°/o zu Spalte 1	°/o zu Spalte 2
Heddesheim, Hemsbach, Laudenbach	5918	3965	201	105	1,75	2,65
Der Rest des Bezirkes Weinheim	16724	9969	5	138	0,81	1,38

445 lebenden Tuberkulösen 115 Sterbefälle an Tuberknlose. Hiernach müsste die durchschnittliche Lebensdauer der Tuberkulösen jedenfalls über 4 Jahre betragen. Weitergehende Schlüsse möchte ich aus dieser Gegenüberstellung zunächst nicht ableiten. Auch glaube ich nicht, dass man berechtigt ist, aus den Zahlen, welche sich für die drei Amtsbezirke ergaben, Rückschlüsse auf die durchschnittliche Dauer der Krankheit bei Männern resp. Weibern zu machen. Wie aus Anlage 6, Tabelle II ersichtlich, bestehen derartige Differenzen; doch sind die Zahlen so klein, um auf ihnen allgemeinere Behauptungen aufzubauen.

Es erübrigt die Frage, inwieweit die Zahlen der Quartals-Erhebung den tatsächlich richtigen Zahlen nahe kommen. Hierfür bieten mir Untersuchungen, welche auf meine Veranlassung die Herren Rockenbach, Dr. W. Hoffmann und cand. med. Ferd. Fischer unternahmen, gewisse Kriterien. Wir bemühten uns bei diesen Untersuchungen mit allen uns zugänglichen Mitteln in der sorgfältigsten Weise die drei Ortschaften Walldorf, Bez. Wiesloch, Freudenberg am Main und Gremmelsbach bei Triberg genealogisch zu analysieren.

Rockenbach kennt Ende 1902 in Walldorf

96	Fälle von Tuberculosis	pulmonum,
2	„ „ „	peritonei,
3	„ „ „	ossium
1	Fall „ „	cutis.
Sa. 102.		

Da Rockenbach nur diejenigen Familien berücksichtigte, welche bereits längere Zeit in Walldorf ansässig waren, so fehlen in seiner Auszählung jene Phthisiker, die erst in den letzteren Jahren zuzogen. Trotzdem ergibt seine Zählung bei einer Einwohnerzahl von 3738 (1. XII. 00) 2,75 % Tuberkulöse.

In Freudenberg am Main, einem wesentlich von Steinbauern bewohnten und ganz extrem von der Tuberkulose befallenen Orte, zählte Hoffmann bis jetzt unter 1391 Einwohnern 51 Fälle von Tuberkulose, d. h. es sind 3,66 % aller Einwohner tuberkulös. Unter den 212 Männern über 20 Jahren fanden sich allein 31 Fälle von Tuberkulose, was der erschreckenden Zahl von 14,6 % entsprechen würde.

Ferd. Fischer kennt in Gremelsbach bei Triberg, einem hoch im Schwarzwalde gelegenen, völlig zerstreut gebauten Bauerndorfe im Winter 1902/03 bei 572 Einwohnern 10 lebende Tuberkulöse, d. h. 1,73 %.

Wie ersichtlich, nennen diese drei Erhebungen ein Resultat, das noch ziemlich beträchtlich über dasjenige der Quartals-Statistik hinausgeht. Dabei dürften die Zahlen Rockenbachs und Hoffmanns, die noch nicht völlig abgeschlossen vorliegen, eher noch etwas grösser, keinesfalls aber kleiner werden.

Mir bestätigt aber der Vergleich der zuletzt genannten Untersuchungsreihen mit meiner Statistik dasjenige, was mir mehrfach von Ärzten der drei Amtsbezirke mitgeteilt wurde, dass nämlich auch das Resultat der Einvierteljahrszählung noch durchaus nicht alle Fälle von Tuberkulose nennt.

Es wäre höchst lehrreich, könnte man die eruierten Kranken nach der Schwere ihres Leidens, also etwa nach den bekannten drei Stadien gruppieren. Leider ist mir dieses nicht möglich. Nur die Erhebung Fischers gestattet eine solche Einteilung. Fischer kennt zwei schwere Fälle, vier leichtere Fälle und vier Fälle, die in letzterer Zeit einen günstigen Verlauf nahmen. Die Quartals-Erhebung wird, nach mündlichen Mitteilungen zu schliessen, im wesentlichen wohl die leichtesten Fälle nicht mitberücksichtigen, da diese den Arzt seltener aufsuchen. Die Zahlen Rockenbachs und Hoffmanns involvieren dagegegen, soweit eben möglich, auch diese leichteren Fälle.

Ich habe das Resultat meiner Erhebung in den beigefügten Anlagen absichtlich möglichst ausführlich wiedergegeben. Es soll anderen Untersuchern ermöglicht werden, dasselbe unter ihnen wichtigen Gesichtspunkten zu benutzen; es soll weiterhin den noch eingehend



mitzuteilenden Untersuchungsreihen von Rockenbach, Hoffmann und Fischer in verschiedenen Punkten eine Unterlage bieten; vor allem aber wird es möglich sein, die Untersuchung weiterzuführen. Die eingegangenen Fragebogen sind unter Verschluss des statistischen Landesamtes in Karlsruhe diskret verwahrt, so dass es möglich sein wird, dieselben nach einem grösseren Zeitraum den betr. Ärzten wieder zuzustellen und sie von diesen selbst kontrollieren zu lassen.

Als das wichtigste Resultat der so weit mitgeteilten Ausführungen scheint mir die Bestätigung der Ansicht zu erhellen, dass wir über die tatsächliche Ausbreitung der Tuberkulose im Volke nur sehr ungenügend unterrichtet sind. Selbst eine Erhebung, welche sich über $^1/_4$ Jahr ausdehnt und bei welcher, wie ich aus vielfachen mündlichen Mitteilungen weiss, die beteiligten Ärzte sich möglichst befleissigten, in ihren vorwiegend ländlichen und daher leicht zu überschauenden Wirkungskreisen sämtliche Tuberkulöse zu eruieren, liefert noch kein endgültiges Resultat. Selbst auf so sorgsam verbreiteter Grundlage sind noch keine ganz sicheren Schlüsse aufzubauen. Und doch muss hier unbedingt Klarheit gebracht werden. Für die richtige Beurteilung einer grossen Zahl praktischer und wissenschaftlicher Fragen des Antiphthisizismus ist es unbedingt notwendig, zu wissen, wann und wo die tuberkulöse Erkrankung ihren Anfang nahm, wie viel Menschen gleichzeitig tuberkulös krank sind[1]) und wieviele wiederum an Formen der Tuberkulose leiden, welche für der letzteren stets neues Auftreten in Betracht kommen. Hierzu aber ist eine streng durchgeführte ärztliche Anzeigepflicht unerlässlich, eine Anzeigepflicht, der sich eine gewissenhafte staatsärztliche Kontrolle und Analyse des Einzelfalles, speziell in seiner epidemiologischen Bedeutung an zu schliessen hat.

Lässt sich dieses nicht kurzweg für das Reich oder für die grösseren Einzelstaaten durchführen, so sollten doch wenigstens die kleineren staatlichen Komplexe, in denen die verwickelten Verhältnisse der chronischen Krankheit leichter zu überschauen sind, hiermit beginnen.

[1]) Vergleiche die instruktiven Ausführungen Cornets (Die Tuberkulose, pag. 203 ff.).

Anlage I.

Eine Darstellung der am 31. XII. 1901 in Behandlung befindlichen Tuberkulösen nach den Jahresberichten der Gr. Bezirksärzte.

(Staatliche Eintags-Morbiditäts-Statistik.)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Amtsbezirke	Zahl der Kranken				Von den Kranken (Sp.2) waren		Von den Kranken (Sp. 2) litten an Tuberkulose [1])				
	im ganzen	darunter									
		im Alter unter 15 Jahren	im Alter von 15–30 Jahren	im Alter über 30 Jahre	in Anstalts- od. Krankenhauspflege	in häuslicher Pflege	der Lungen	des Kehlkopfes	der serösen Häute	der Knochen und Drüsen	der Haut
Engen	55	11	24	20	16	39	29	1	4	19	2
Konstanz	135	14	78	43	34	101	97	3	4	27	4
Messkirch	16	2	8	6	1	15	10	1	1	4	—
Pfullendorf	21	2	6	13	2	19	15	3	—	3	—
Stockach	35	4	18	13	3	32	23	—	2	8	2
Überlingen	46	—	22	24	4	42	37	2	3	4	—
Donaueschingen	56	5	24	27	10	46	45	2	2	7	—
Triberg	52	6	20	26	16	36	42	2	1	6	1
Villingen	43	5	22	16	2	41	32	—	4	6	1
Bonndorf	34	6	15	13	3	31	15	—	4	14	1
Säckingen	91	10	48	33	21	70	69	1	3	17	1
St. Blasien	145	4	94	47	113	32	140	1	2	1	1
Waldshut	62	4	29	29	3	59	42	4	3	9	4
Breisach	31	7	14	10	1	30	30	—	—	1	—
Emmendingen	95	13	39	43	12	83	70	1	4	18	2
Ettenheim	39	3	20	16	1	38	33	—	2	2	2
Freiburg	408	53	160	195	148	260	258	10	26	105	9
Neustadt	24	1	8	15	3	21	19	—	1	2	2
Staufen	45	8	19	18	6	39	33	1	2	7	2
Waldkirch	50	10	19	21	6	44	43	2	1	3	1
Lörrach	108	13	52	43	17	91	80	3	2	20	3
Müllheim	163	8	113	42	111	52	154	1	4	4	—
Schönau	16	1	7	8	—	16	15	1	—	—	—
Schopfheim	59	6	33	20	13	46	48	1	1	8	1
Kehl	54	8	19	27	2	52	40	2	2	9	1
Lahr	170	13	64	93	4	166	130	3	8	19	10
Oberkirch	41	2	20	19	6	35	30	—	2	8	1
Offenburg	326	12	188	126	224	102	295	2	3	25	1
Wolfach	44	7	16	21	3	41	31	1	—	10	2
Summe I	2464	238	1199	1027	785	1679	1905	48	91	366	54

[1]) Bei gleichzeitiger tuberkulöser Erkrankung von mehreren oder sämtlichen der in den Spalten 8—12 aufgeführten Organe ist der Erkrankungsfall in die Rubrik einzutragen, welche dasjenige Organ aufführt, dessen Erkrankung z. Z. im Vordergrund der ärztlichen Behandlung steht, jedenfalls nur in eine und nicht gleichzeitig in mehrere Spalten.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Amtsbezirke	Zahl der Kranken				Von den Kranken (Sp.2) waren		Von den Kranken (Sp. 2) litten an Tuberkulose [1])				
	im ganzen	darunter									
		im Alter unter 15 Jahren	im Alter von 15–30 Jahren	im Alter über 30 Jahre	in Anstalts- od. Krankenhauspflege	in häuslicher Pflege	der Lungen	des Kehlkopfes	der serösen Häute	der Knochen und Drüsen	der Haut
Achern	50	3	17	30	15	35	42	2	—	6	—
Baden	94	14	32	48	14	80	65	3	2	20	4
Bühl	65	11	16	38	12	53	40	1	2	21	1
Rastatt	191	19	75	97	23	168	149	7	6	22	7
Bretten	67	5	48	14	2	65	55	3	2	6	1
Bruchsal	180	19	87	74	32	148	143	3	9	23	2
Durlach	218	23	137	58	11	207	194	7	4	11	2
Ettlingen	40	4	21	15	1	39	30	1	5	4	—
Karlsruhe, Stadt	300	50	135	115	70	230	178	8	18	86	10
„ Land	74	16	20	38	1	73	59	1	1	11	2
Pforzheim	332	30	188	114	33	299	271	11	12	31	7
Mannheim, Stadt	497	71	209	217	132	365	370	19	17	78	13
„ Land	173	18	75	80	18	155	139	5	5	19	5
Schwetzingen	85	7	42	36	7	78	73	1	2	8	1
Weinheim	111	21	40	50	7	104	87	4	2	18	—
Eppingen	28	10	10	8	1	27	16	—	—	11	1
Heidelberg, Stadt	287	33	120	134	103	184	204	5	13	58	7
„ Land	149	21	53	75	2	147	131	5	5	8	—
Sinsheim	91	21	35	35	5	86	71	3	4	12	1
Wiesloch	91	6	39	46	4	87	72	—	11	7	1
Adelsheim	26	1	13	12	1	25	21	1	1	3	—
Boxberg	30	—	14	16	6	24	29	1	—	—	—
Buchen	66	13	25	28	8	58	42	1	6	13	4
Eberbach	84	12	24	48	3	81	70	2	2	8	2
Mosbach	45	2	17	26	1	44	36	2	1	5	1
Tauberbischofsh.	119	13	50	56	7	112	86	5	4	19	5
Wertheim	55	5	12	38	1	54	36	1	2	15	1
Summe II	3548	448	1554	1546	520	3028	2709	102	136	523	78
Summe I	2464	238	1199	1027	785	1679	1905	48	91	366	54
Grossherzogtum	6012	686	2753	2573	1305	4707	4614	150	227	889	132

[1]) Bemerkung siehe Seite 174.

Anlage II.

Morbiditäts-Statistik für die Amtsbezirke Adelsheim, Eberbach und Weinheim

(1. XII. 1902 bis 28. II. 1903) im Vergleich zu der Statistik vom 31. XII. 1901.

Amtsbezirk Weinheim*).

Die halbfetten Zahlen bedeuten diejenigen Kranken, welche am 31. Dezember 1901 in ärztlicher Behandlung standen. Die gewöhnlichen Zahlen bedeuten diejenigen Kranken, welche in der Zeit vom 1. Dezember 1902 bis zum 28. Februar 1903 ärztlich behandelt wurden, oder welche dem Arzt von früheren Untersuchungen her bekannt waren.

1	2		3		4		5		6	7	8	9	10		11		12		13		14		15	16
Orte	Zahl der Kranken								An Tuberkul. litten anscheinend: Jahre				Von den Kranken (Spalte 2) litten an Tuberkulose											
	im ganzen		darunter																					
			im Alter unter 15 Jahren		im Alter von 15—30 Jahren		im Alter über 30 Jahren		unter 1	1 bis unter 2	2 bis unter 3	3 und mehr	der Lungen		des Kehlkopfes		der serösen Häute		der Knochen und Drüsen		der Haut		d. Urogenital-apparate	d. anderweitig. Lokalisationen
Weinheim	**23**	99	**2**	8	**5**	38	**16**	53	29	20	14	36[5])	**22**	90	**1**	—	—	2	—	6	—	—	—	1[1])
Grosssachsen	**1**	3	**1**	—	—	1	—	2	3	—	—	—	**1**	2	—	—	—	1	-	—	—	—	—	—
Heddesheim	**8**	23	—	1	**4**	4	**4**	18	5	5	6	7	**5**	15	—	—	—	1	**3**	6	—	—	—	1[2])
Hemsbach	**18**	51	**5**	7	**10**	25	**3**	19	3	19	4	25[6])	**15**	46	**1**	—	**1**	1	**1**	3	—	1	—	—
Hohensachsen	**1**	5	—	—	—	3	**1**	2	3	1	—	1	**1**	4	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Laudenbach	**11**	31	**4**	6	**4**	12	**3**	13	7	8	6	10	**8**	21	—	—	—	4	**3**	5	—	1	—	—
Leutershausen	**17**	5	**3**	1	**12**	3	**2**	1	4	—	—	1	**14**	3	—	—	**1**	—	**2**	1	—	—	—	1[1])
Lützelsachsen	**4**	8	—	—	**2**	7	**2**	1	1	—	2	5	**4**	6	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
Oberflockenbach	—	2	—	—	—	—	—	2	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[3])
Rippenweier	—	2	—	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Ritschweier	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sulzbach	**3**	14	**3**	1	—	3	—	10	3	5	1	5	—	10	—	—	—	—	**3**	3	—	—	—	1[4])
Ursenbach	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	**86**	243	**18**	25	**37**	96	**31**	122	60	59	34	90[7])	**70**	199	**2**	—	**2**	10	**12**	27	—	2	—	5

*) Hierbei sind die Angaben des Dr. Mittelstrass in Weinheim sowohl für Ende Dezember 1901 wie für die Sondererhebung nicht berücksichtigt.

1) Der Verdauungsorgane,

2) der Hoden,

3) der Sehnenscheiden am Fuss,

4) der Augen.

5) Hierunter 2 Personen, bei denen die Dauer der Krankheit unbekannt ist.

6) " 7 " " " " " " " " "

7) " 9 " " " " " " " " "



Amtsbezirk Eberbach.

1	2		3		4		5		6	7	8	9	10		11		12		13		14		15	16
	Zahl der Kranken								An Tuberkul. litten anscheinend: Jahre				Von den Kranken (Spalte 2) litten an Tuberkulose											
			darunter																					
Orte	im ganzen		im Alter unter 15 Jahren		im Alter von 15—30 Jahren		im Alter über 30 Jahren		unter 1	1 bis unter 2	2 bis unter 3	3 und mehr	der Lungen		des Kehlkopfes		der serösen Häute		der Knochen und Drüsen		der Haut		d. Urogenital-apparate	d. anderweitig. Lokalisationen
Eberbach	21	53	4	4	4	13	13	36	20	12	5	16[1]	15	48	1	1	2	1	2	2	1	—	1	—
Neckarwimmersbach	3	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Balsbach	1	2	—	1	—	—	1	1	1	—	—	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Friedrichsdorf	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Haag	1	5	—	1	1	2	—	2	1	1	3	—	1	4	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Lindach	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Michelbach	4	10	—	1	—	4	4	5	1	1	1	7[1]	4	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Moosbrunn	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mülben	2	1	1	—	—	—	1	1	—	—	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Neckargerach	1	6	—	—	—	2	1	4	1	—	3	2	1	5	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Neunkirchen	7	7	—	1	2	1	5	5	1	3	1	2[1]	7	6	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Oberdielbach	6	4	2	2	2	1	2	1	—	—	2	2	4	3	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—
Oberschwarzach	2	6	—	1	1	3	1	2	—	2	3	1	1	5	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Pleutersbach	—	7	—	2	—	1	—	4	2	2	1	2	—	4	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—
Reisenbach	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rockenau	3	2	—	—	2	—	1	2	—	1	1	—	2	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Schönbrunn	3	5	—	1	2	3	1	1	2	3	—	—	3	4	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Schollbrunn	1	3	—	—	—	1	1	2	1	—	—	2	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Schwanheim	4	6	—	—	—	2	4	4	—	1	2	3	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Strümpfelbrunn	1	2	—	—	1	1	—	1	—	—	—	2	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Unterschwarzach	7	6	—	1	5	3	2	2	—	2	1	3	6	6	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Wagenschwend	4	5	—	1	3	2	1	2	1	—	3	1	4	4	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Waldkatzenbach	7	5	2	1	—	1	5	3	—	—	1	4	6	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Weisbach	5	5	3	1	—	—	2	4	—	1	2	2	4	3	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—
Zwingenberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	84	142	12	18	24	40	48	84	32	30	30	50[2]	70	122	2	1	2	4	8	13	2	—	2	—

[1]) Hierunter eine Person, bei welcher die Dauer der Krankheit unbekannt ist.

[2]) Desgl. drei Personen.

Amtsbezirk Adelsheim.

1	2		3		4		5		6	7	8	9	10		11		12		13		14		15	16
Orte	Zahl der Kranken								An Tuberkul. litten anscheinend: Jahre				Von den Kranken (Spalte 2) litten an Tuberkulose											
			darunter																					
	im ganzen		im Alter unter 15 Jahren		im Alter von 15–30 Jahren		im Alter über 30 Jahren		unter 1	1 bis unter 2	2 bis unter 3	3 und mehr	der Lungen		des Kehlkopfes		der serösen Häute		der Knochen und Drüsen		der Haut		d. Urogenitalapparate	d. anderweitig. Lokalisationen
Adelsheim	**6**	5	—	—	**4**	1	**2**	4	—	1	2	2	**5**	4	—	—	**1**	1	—	—	—	—	—	—
Bofsheim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bronnacker	**1**	2	—	—	**1**	—	—	2	1	1	—	—	**1**	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Gr. Eicholzheim	—	3	—	—	—	2	—	1	2	—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hemsbach	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hirschlanden	—	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Hohenstadt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hüngheim	**1**	4	—	1	**1**	—	—	3	—	2	—	2	**1**	3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Kleineicholzheim	**2**	3	—	—	—	1	**2**	2	1	—	—	2	**2**	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Korb	**1**	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Leibenstadt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Merchingen	**1**	4	—	—	**1**	2	—	2	—	—	—	4	**1**	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Osterburken	**3**	11	—	1	**2**	3	**1**	7	1	5	—	5	**3**	7	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—
Rosenberg	**1**	1	**1**	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—
Ruchsen	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schlierstadt	**4**	9	—	1	**1**	4	**3**	4	—	2	1	6	**3**	6	**1**	—	—	—	—	3	—	—	—	—
Seckach	**2**	3	—	—	—	1	**2**	2	1	1	—	1	**2**	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sennfeld	—	3	—	—	—	—	—	3	1	—	2	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sindolsheim	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Unterkessach	**2**	2	—	—	**1**	2	**1**	—	—	2	—	—	**1**	2	—	—	—	—	**1**	—	—	—	—	—
Zimmern	**2**	5	—	—	**1**	1	**1**	4	1	—	2	2	**1**	4	—	—	—	—	**1**	1	—	—	—	—
Hergenstadt	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Selgenthal	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sa.	**26**	60	**1**	3	**13**	18	**12**	39	9	18	7	26	**21**	48	**1**	—	**1**	2	**3**	9	—	1	—	—

Anlage III.

Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Baden nach den Angaben aus den Leichenschauberichten für 1902.



1	2	3	4	5	6	7	8
Amtsbezirke, Kreise etc.	An Lungenschwindsucht überhaupt gestorben	Im Alter von		nachweisbar erblich belastete	nachweisbar nicht erblich belastete	unbekannt ob erblich belastet	auf 100 Gestorbene
		1—15 Jahren	15—30 Jahren				
Engen	43	1	20	15	15	13	11,2
Konstanz	114	3	50	31	49	34	12,3
Messkirch	30	3	5	8	22	—	10
Pfullendorf	18	—	4	—	10	8	8,37
Stockach	22	2	6	4	7	11	5,9
Überlingen	41	—	13	6	16	19	8,1
Donaueschingen	40	2	23	4	36	—	7,9
Triberg	32	2	11	4	15	13	7,5
Villingen	40	4	36	8	14	18	8,65
Bonndorf	24	1	6	4	9	11	7,3
Säckingen	41	4	23	17	22	2	12,2
St. Blasien	33	—	18	9	14	10	17,27
Waldshut	47	1	23	13	34	—	7,4
Breisach	29	2	8	2	19	8	8,7
Emmendingen	108	13	26	20	—	88 [1]	11,5
Ettenheim	30	—	13	7	8	15	7,77
Freiburg	252	28	101	62	68	122	13,1
Neustadt	29	3	7	6	23	—	8,81
Staufen	37	2	13	12	10	15	10,08
Waldkirch	46	2	44	8	38	—	10,0
Lörrach	94	3	29	21	31	42	12,75
Müllheim	36	4	11	16	14	6	10,11
Schönau	17	—	10	4	13	—	5,57
Schopfheim	28	—	6	2	5	21	7,47
Kehl	55	5	28	9	21	25	11,6
Lahr	116	10	54	15	10	91	15,42
Oberkirch	40	2	16	10	6	24	10,4
Offenburg	151	10	58	49	93	9	13,1
Wolfach	40	4	16	10	20	10	8,4
Achern	56	2	17	15	23	18	11,6
Baden	78	6	21	[2]	[2]	78 [2]	7,9
Bühl	49	3	17	4	10	35	7,8
Rastatt	136	5	41	71	39	26	11,0
Bretten	50	5	24	12	22	16	9,65
Bruchsal	211	13	87	61	47	103	12,78
Durlach	100	6	39	[2]	[2]	100 [2]	10,6
Ettlingen	72	2	33	8	12	52	12,9
Karlsruhe, Stadt	239	30	94	45	36	158	13,7
„ Land	118	19	37	17	32	69	13,43

1) Darunter durch Ansteckung erkrankt 15.
2) Nach Angabe des Bezirksarztes nicht zu eruieren.



1	2	3	4	5	6	7	8
Amtsbezirke, Kreise etc. und Grossherzogtum	An Lungenschwindsucht überhaupt gestorben	Im Alter von 1—15 Jahren	Im Alter von 15—30 Jahren	nachweisbar erblich belastete	nachweisbar nicht erblich belastete	unbekannt ob erblich belastet	auf 100 Gestorbene
Pforzheim	194	12	66	34	71	89	11,70
Mannheim, Stadt	314	18	104	58	156	100	12,8
„ Land	121	10	45	42	70	9	10,55
Schwetzingen	100	12	41	35	26	39	11,05
Weinheim	63	2	23	10	7	46	11,05
hierunter Stadt	25	1	8	—	2	23	9,29
Eppingen	36	1	13	8	6	*22*	11,04
Heidelberg, Stadt	128	13	50	6	15	*107*	12,20
„ Land	151	2	49	95	36	20	13,27
Sinsheim	60	9	27	22	**38**	—	9,2
Wiesloch	73	3	83	19	—	*54*[1])	12,0
Adelsheim	15	1	9	1	5	9	6,4
hierunter Stadt	6	—	5	1	2	3	18,9
Boxberg	27	2	11	8	8	11	8,75
Buchen	47	6	15	16	13	*18*	8,07
Eberbach	37	2	17	12	11	14	12,1
hierunter Stadt	15	1	4	4	2	9	13,1
Mosbach	46	3	22	17	**29**	—	7,57
Tauberbischofsheim	54	1	12	13	21	20	9,57
Wertheim	46	1	9	6	18	*22*	12,2
Kreise.							
Konstanz	268	9	98	64	119	85	9,2
Villingen	112	8	70	16	65	31	8,0
Waldshut	145	6	70	43	79	23	9,7
Landeskommissärb. Konstanz	525	23	238	123	263	139	9,4
Freiburg	531	50	212	117	166	248	11,0
Lörrach	175	7	56	43	63	69	9,8
Offenburg	402	31	172	93	150	159	12,5
Landeskommissärb. Freiburg	1108	88	440	253	379	476	11,2
Baden	319	16	96	90	72	157	10,8
Karlsruhe	984	87	380	177	220	587	12,4
Landeskommissärb. Karlsruhe	1303	103	476	267	292	744	11,9
Mannheim	598	42	213	145	259	194	11,8
Heidelberg	448	28	172	150	95	203	11,9
Mosbach	272	16	95	73	105	94	9,1
Landeskommissärb. Mannheim	1318	86	480	368	459	491	11,1
Grossherzogtum	4254	300	1634	1011	1393	1850	11,2

Die fettgedruckten Zahlen sind vermutlich zu hoch; es waren alte Formulare verwendet, in welchen die Spalte 7 nicht aufgenommen war. Die schrägstehenden Zahlen sind von uns berechnet; es lagen ebenfalls alte Formulare vor, in welchen nur die Angaben der Spalte 5 u. 6 gemacht waren.

[1]) Darunter durch Ansteckung erkrankt 14.

Anlage IV.

Die in den Amtsbezirken Adelsheim, Eberbach und Weinheim in der Zeit vom 1. Dezember 1902 bis 28. Februar 1903 an Tuberkulose Behandelten nach dem Alter in einzelnen Jahren, kombiniert mit der Dauer der Krankheit, und getrennt nach Geschlecht.

Amtsbezirk Weinheim.

An Tuberkulose litten anscheinend	Monate																						Jahre																							
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		12	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „ „ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ „ 12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ „ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	4	1	4	1	1	—	—	1	1	—	1	—	—	1	1	—	—	—	1

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																					
	13		14		15		16		17		18		19		20		21		22		23	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	1	2	3	—	—	—	2	1	—	4	—	—	2	1	—	1	1	2	1	—
1 bis unter 2 Jahre	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	1	3	2	1	3	1	3	—	2	2
2 „ „ 3 „	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „ „ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ „ 12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ „ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	1	1	2	3	—	—	—	3	3	4	5	3	3	4	3	3	2	4	4	6	3

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																						Summe	
	24		25		26		27		28		29		30		31		32		33		34			
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	3	2	2	—	3	—	2	—	—	—	—	1	1	1	1	—	1	—	—	3	1	—	30	20
1 bis unter 2 Jahre	2	—	—	—	2	—	1	1	2	1	—	2	2	—	—	—	1	—	2	—	—	1	27	19
2 „ „ 3 „	—	—	1	—	-	1	—	—	3	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—	—	4	1	16	7
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	3	7
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	1	1	—	1	1	—	—	4	5
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	3	5
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	1
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
10 „ „ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
11 „ „ 12 „	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
12 „ „ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2
13 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	-	—	—	1	—	—	—	2
	5	2	3	1	5	2	5	3	8	2	—	7	4	2	3	2	7	1	5	5	7	5	91	71

Amtsbezirk Weinheim.

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																					
	35		36		37		38		39		40		41		42		43		44		45	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—
1 bis unter 2 Jahre	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	3	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	1	—	1	1	—	1	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	1	1
5 „ „ 6 „	1	—	1	1	1	2	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
10 „ „ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ „ 12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ „ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13 und mehr „	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—
	7	4	3	2	4	3	1	—	3	1	2	4	—	—	5	1	2	1	—	—	3	1

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																							
	46		47		48		49		50		51		52		53		54		55		56		57	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „ „ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11 „ „ 12 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „ „ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1
	1	1	1	1	—	—	—	1	1	—	1	—	1	1	2	—	3	2	1	—	—	1	—	1



An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																																										Summe I		Überhaupt	
	58		59		60		61		62		63		64		65		66		67		68		69		70		71		72		73		74		75		76		77		78					
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30	20	38	22
1 bis unter 2 Jahre	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	19	38	21
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	7	22	12
3 „ „ 4 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	7	9	11
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	5	9	9
5 „ „ 6 „	2	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	5	9	9
6 „ „ 7 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	3	3
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	3
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—
10 „ „ 11 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
11 „ „ 12 „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1
12 „ „ 13 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
13 und mehr „	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1
unbekannt	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	6
	4	2	1	1	2	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	91	71	142	101

Amtsbezirk Eberbach.

An Tuberkulose litten anscheinend	Monate																						Jahre																							
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		12	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	1	—	2	—	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	2	1	—	—	2

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																																												Summe	
	13		14		15		16		17		18		19		20		21		22		23		24		25		26		27		28		29		30		31		32		33		34			
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	1	1	1	—	—	1	—	—	1	3	—	—	—	1	—	—	—	—	9	16
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	2	2	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	1	1	—	14	6
2 „ „ 3 „	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	1	1	—	—	2	7	11
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	4	1
4 „ „ 5 „	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	2
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
	—	2	1	—	1	2	—	1	8	—	—	2	1	—	8	1	—	1	1	1	—	2	2	2	1	1	2	1	4	1	3	3	—	1	4	4	—	—	2	2	2	2	8	2	40	39



An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																							
	35		36		37		38		39		40		41		42		43		44		45		46	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	2	2	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	2	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—	—
4 „ „ 5 „	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[1]
unbekannt.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	3	7	3	—	1	1	4	3	—	—	4	5	—	—	5	—	—	—	5	—	3	4	—	1[1]

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																					
	47		48		49		50		51		52		53		54		55		56		57	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	1	1	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																					
	58		59		60		61		62		63		64		65		66		67		68	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[2]	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2[2]	1	—	1	—	—	—	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre																				Summe I		überhaupt	
	69		70		71		72		73		74		75		76		77		78					
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	9	16	11	21
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	6	20	10
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	11	16	14
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	10	8
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	6	4
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	7	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	2
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	3
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	40	39	75	67

[1] Person, welche 15 Jahre an Tuberkulose litt: — [2] Person, welche 10 Jahre an Tuberkulose litt.

Amtsbezirk Adelsheim.

An Tuberkulose litten anscheinend	Monate 1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		12	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 13		14		15		16		17		18		19		20		21		22		23	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 24		25		26		27		28		29		30		31		32		33		34		Summe	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	4
1 bis unter 2 Jahre	—	1	—	—	1	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	4	7
2 „ „ 3 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
4 „ „ 5 „	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	2	2	1	2	1	—	1	2	—	1	—	—	8	—	1	—	1	1	1	—	1	14	15



An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 35		36		37		38		39		40		41		42		43		44		45		46	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3	2	—	—	2	—	—	—	—	—	3	2	—	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 47		48		49		50		51		52		53		54		55		56		57	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	3	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	2	1	2	—	1

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 58		59		60		61		62		63		64		65		66		67		68	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ „ 7 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

An Tuberkulose litten anscheinend	Jahre 69		70		71		72		73		74		75		76		77		78		Summe I		überhaupt	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
unter 1 Jahr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	4	4	5
1 bis unter 2 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	7	8	10
2 „ „ 3 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	5	2
3 „ „ 4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	4	8
4 „ „ 5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	3	1
5 „ „ 6 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
6 „ „ 7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	4	2
7 „ „ 8 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „ „ 9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
9 „ „ 10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 und mehr „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
unbekannt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	15	29	31

Anlage V.

Die Angaben der Anlage IV nach 5- und 10jährigen Altersgruppen, getrennt nach

Amtsbezirk

Berufsart		Fälle im ganzen	Unter 1 Jahr alt	1 bis unter 5 Jahre alt				5 bis unter 10 Jahre alt				10 bis unter 15 Jahre alt				15 bis unter 20 Jahre alt				20 bis unter 25 Jahre alt				25 bis unter	
				An Tuberkulose litten anscheinend																					
				unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre
Landwirtschaft	m	20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Steinhauer	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Giesser	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Schlosser	m	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Lederfabrikant	m	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—
Schreiner	m	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	1	1	—
Mühlenarbeiter	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bäcker	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Cigarrenfabrikarb.	m	24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2	7	—	—	1	—
	w	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	1	1	—	2	—	—
Näherinnen	w	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Schneider	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Schuhmacher	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Friseur	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Büglerinnen	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Maurer	m	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
Zimmermann	m	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schriftsetzsr	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
Kaufmann	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Milchhändlerin	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Postassistent	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bahnarbeiter	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dienstboten	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Aktuare	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
Schreiber	m	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Buchhalter	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Industrielehrerin	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Heizer	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fabrikarbeiter	m	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	2	4
	w	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Ehefrauen		37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	3
ohne Beruf	m	11	—	3	1	—	—	2	—	—	—	2	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	42	—	2	2	2	2	—	2	1	—	2	2	—	1	1	2	—	1	3	3	—	—	—	1
	m	142		3	1	—	—	2	—	—	—	2	—	1	—	5	4	3	1	7	12	1	2	7	5
	w	101		2	2	2	[2]2	—	2	1	—	2	2	—	1	5	4	—	2	6	4	1	3	1	4

[1] Je eine Person, bei welcher die Dauer der Krankheit unbekannt ist.

[2] Hieruntər 3 Personen, bei welchen die Daner der Krankheit unbekannt ist.

Anlage V.

kombiniert mit der Dauer der Krankheit und dem Beruf, ebenfalls Geschlecht.

Weinheim.

30 J. alt		30 bis unter 35 Jahre alt				35 bis unter 40 Jahre alt				40 bis unter 45 Jahre alt				45 bis unter 50 Jahre alt				50 bis unter 60 Jahre alt				60 bis unter 70 Jahre alt				7 bis unter 80 Jahre alt				80 u. mehr Jahre alt			
An Tuberkulose litten anscheinend																																	
2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre
—	1	—	1	2	2	—	—	1	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	2	2	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	2	1	2	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[1]	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	1	2	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	1[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1[1]	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	—	—	1	1	1	2	—	2	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1[1]	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	4	2	1	1	5	—	—	4	3	—	—	1	2	1	—	—	2	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2	—	—	—	3[1]	—	—	—	2	—	1	—	1[1]	—	—	—	—	—	—	—	4[2]	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
4	5	4	5	7	10	3	4	1	10	2	1	—	6[1]	2	1	1	1	1	4	3	6[1]	—	1	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
2	8	4	1	1	9[1]	—	—	4	6	—	2	1	3[3]	1	—	—	3	—	—	—	8[2]	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—



Amtsbezirk

Berufsart		Fälle im ganzen	Unter 1 Jahr alt	1 bis unter 5 Jahre alt				5 bis unter 10 Jahre alt				10 bis unter 15 Jahre alt				15 bis unter 20 Jahre alt				20 bis unter 25 Jahre alt				25 bis unter	
				An Tuberkulose litten anscheinend																					
				unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre
Landwirtschaft	m	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—
	w	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—
Steinhauer	m	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Steinbrecher	m	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schmied	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wagner	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schreiner	m	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Küfer	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Korbflechter	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Besenbinder	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bäcker	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Metzger	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cigarrenfabr.	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—
Näherinnen	w	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Schneider	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schuhmacher	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Maurer	m	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Zimmermann	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—
Tüncher	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kaufmann	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Reisender	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Schiffer	m	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Häusl. Dienstbote	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lehrer	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Polizeidiener	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Strassenwart	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fabrikarbeiter	m	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—
	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
ohne Beruf	m	8	1	2	1	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	50	—	1	1	1	—	1	—	—	—	3	—	1	2	1	—	1	1[1]	1	1	—	—	1	—
	m	75	1	2	1	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	1	2	—	2	1	3	1	1	2	4
	w	67	—	1	1	1	—	1	—	—	—	3	—	1	2	2	1	1	1[1]	2	3	1	1	3	—

[1] Je 1 Person, bei welcher die Dauer der Krankheit nicht bekannt ist.

Eberbach.

30 J. alt		30 bis unter 35 Jahre alt				35 bis unter 40 Jahre alt				40 bis unter 45 Jahre alt				45 bis unter 50 Jahre alt				50 bis unter 60 Jahre alt				60 bis unter 70 Jahre alt				70 bis unter 80 Jahre alt				80 u. mehr Jahre alt			
An Tuberkulose litten anscheinend																																	
2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre
1	—	—	—	—	3	—	—	1	2	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	4	1	3	1[1]	1	2	—	5	1	2	—	2	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	1	1[1]	1	—	—	—	—	—	—	—
2	2	1	4	1	5	—	2	3	6	1	1	6	6	—	1	—	3	1	2	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	4	1	4	1[1]	1	2	2	6	1	2	—	2	1	—	—	5	1	—	—	1	—	—	1	2[1]	1	—	—	—	—	—	—	—



Amtsbezirk

Berufsart		Fälle im ganzen	Unter 1 Jahr alt	1 bis unter 5 Jahre alt				5 bis unter 10 Jahre alt				10 bis unter 15 Jahre alt				15 bis unter 20 Jahre alt				20 bis unter 25 Jahre alt				25 bis unter	
				An Tuberkulose litten anscheinend																					
				unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre
Landwirtschaft	m	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Forstwirtschaft	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Schreiner	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Müller	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Brauer	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Cigarrenfabr.	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Näherinnen	w	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Schneider	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Schuhmacher	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Maurer	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tüncher	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Häfner	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kaufmann	m	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bahnarbeiter	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Häusl. Dienstbote	m	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	1	—	—	—	1
Amtsdiener	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—
Lehrer	m	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Krsnkenschwester	w	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ehefrauen	w	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Ohne Beruf	m	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	w	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	m	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	2
	w	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2	—	1	1	2

Adelsheim.

30 J. alt		30 bis unter 35 Jahre alt				35 bis unter 40 Jahre alt				40 bis unter 45 Jahre alt				45 bis unter 50 Jahrb alt				50 bis unter 60 Jahre alt				60 bis unter 70 Jahre alt				70 bis unter 80 Jahre alt				80 u. mehr Jahre alt			
An Tuberkulose litten anscheinend																																	
2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Ja re	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre	unter 1 Jahr	1 bis unter 2 Jahre	2 bis unter 3 Jahre	3 und mehr Jahre
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	1	1	2	1	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2	1	1	—	1	—	2	—	1	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	2	2	—	3	—	—	—	2	—	—	—	2	—	—	—	2	1	2	2	2	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—

Anlage VI.

Zusammenfassende Darstellung der Hauptergebnisse

Tabelle I. Die in der Zeit vom Dezember 1903 an

Amtsbezirke	Gesamtzahl			Davon waren									
				unter 1		1—5		5—10		10—15		15—20	
	m	w	zusammen	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
Weinheim	142	101	243	—	—	4	8	2	3	3	5	13	11
Eberbach	75	67	142	1	—	3	3	2	1	2	6	5	5
Adelsheim . . .	29	31	60	—	—	—	—	—	—	2	1	4	—
Summe	246	199	445	1	—	7	11	4	4	7	12	22	16
				1		18		8		19		38	

Tabelle II. Die in der Zeit vom Dezember 1902 bis Ende Februar 1903 an Tuberkulose Behandelten nach der Dauer der Krankheit.

Amtsbezirk	Dauer der Krankheit												
	unter 1		1—2		2—3		3 u. mehr		unbekannt		Im ganzen		
	Jahre												
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	zus.
Weinheim	38	22	38	21	22	12	41	40	3	6	142	101	243
Eberbach	11	21	20	10	16	14	28	19	—	3	75	67	142
Adelsheim	4	5	8	10	5	2	12	14	—	—	29	31	60
Summe	53	48	66	41	43	28	81	73	3	9	246	199	445
	101		107		71		154		12		445		

Tabelle IV. Die Ende Dezember 1901 bezw. in der Zeit vom Dezember 1902 bis

Amtsbezirke	Art der Erkrankung:					
	der Lungen		des Kehlkopfes		der serösen Häute	
	am 31. XII. 01	Dez. 02 — Febr. 03	am 31 XII. 01	Dez. 02 — Febr. 03	am 31. XII. 01	Dez. 03 — Febr. 03
Weinheim	70	199	2	—	2	10
Eberbach	70	122	2	1	2	4
Adelsheim	21	48	1	—	1	2
Summe	161	369	5	1	5	16
davon männlich . . . / „ weiblich . . .	161	207 / 162	5	1	5	6 / 10

*) Hierunter 2 Fälle der Verdauungsorgane, desgl. je 1 Fall der Hoden,



Anlage VI.

aus den vorhergehenden Tabellen.

Tuberkulose Behandelten nach dem Alter.

. . . . . Jahre alt																			
20—25		25—30		30—35		35—40		40—45		45—50		50—60		60—70		70—80		80 u. mehr	
m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
22	14	21	15	26	15	18	10	9	6	5	4	14	8	5	2	—	—	—	—
6	7	10	7	11	10	11	11	14	5	4	6	4	2	2	3	—	1	—	—
—	4	7	3	1	7	—	2	5	2	3	2	7	7	—	3	—	—	—	—
28	25	38	25	38	32	29	23	28	13	12	12	25	17	7	8	—	1	—	—
53		63		70		52		41		24		42		15		1		—	

Tabelle III. Die Ende Dezember 1901 bezw. in der Zeit vom Dezember 1902 bis Ende Februar 1903 an Tuberkulose Behandelten nach einigen Altersgruppen.

Amtsbezirke	Geschlecht	Alter in Jahren						im ganzen	
		unter 15		15—30		30 und mehr		am 31. Dezember 1901	Dezember 1902 bis Febr. 1903
		am 31. XII. 01	Dez. 02 bis Febr. 03	am 31. XII. 01	Dez. 02 bis Febr. 03	am 31. XII. 01	Dez. 02 bis Febr. 03		
Weinheim . .	m	18	9	37	56	31	77	86	142
	w		16		40		45		101
Eberbach . .	m	12	8	24	21	48	46	84	75
	w		10		19		38		67
Adelsheim . .	m	1	2	13	11	12	16	26	29
	w		1		7		23		31
Summe	m	31	19	74	88	91	139	196	246
	w		27		66		106		199
		31	46	74	154	91	245	196	445

Ende Februar 1903 an Tuberkulose Behandelten nach der Art der Krankheit

Tuberkulose							
der Knochen und Drüsen		der Haut		der Urogenital apparate		anderweitiger Lokalisationen	
am 31. XII. 01	Dez. 02 — Febr. 03	am 31. XII. 01	Dez. 02 — Febr. 03	am 31. XII. 01	Dez. 02 — Febr. 03	am 31. XII. 01	Dez. 02 — Febr. 03
12	27	—	2	—	—	—	*5
8	13	2	—	—	2	—	—
3	9	—	1	—	—	—	—
23	49	2	3	—	2	—	*5
23	24 25	2	1 2	—	2 —	— —	*5

der Sehnenscheiden am Fuss und der Augen.



Tabelle V. Die in der Zeit vom Dezember 1902 bis Ende Februar 1903 an Tuberkulose Behandelten nach Beruf, Alter und Dauer der Krankheit.

Berufsarten	Im ganzen			Es waren . . . . . . Jahre alt										Es litten an Tuberkulose									
				unter 1		1–15		15–30		30–50		50 u. mehr		unter 1 Jahre		1–2 Jahre		2–3 Jahre		3 und mehr Jahre		Unbekannt	
	m	w	zus.	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
Landwirtschaft	41	10	51	—	—	—	—	9	3	19	5	13	2	3	3	12	1	9	3	17	3	—	—
Steinhauer	15	—	15	—	—	—	—	2	—	13	—	—	—	1	—	5	—	3	—	6	—	—	—
Schlosser	5	—	5	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—	—	—	2	—	1	—	2	—	—	—
Lederfabrikarbeiter	8	—	8	—	—	—	—	3	—	8	—	2	—	3	—	3	—	1	—	1	—	—	—
Schreiner	18	—	18	—	—	—	—	8	—	10	—	—	—	4	—	5	—	2	—	7	—	—	—
Cigarrenfabrikarbeiter	25	13	38	—	—	—	—	14	30	9	3	2	—	5	4	11	4	5	1	3	4	1	—
Näherinnen	—	10	10	—	—	—	—	—	6	—	4	—	—	—	3	—	2	—	1	—	4	—	—
Schneider	4	—	4	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—
Schuhmacher	4	—	4	—	—	—	—	2	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	—
Maurer	16	—	16	—	—	—	—	7	—	7	—	2	—	2	—	3	—	5	—	6	—	—	—
Zimmermann	5	—	5	—	—	—	—	2	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—	3	—	—	—
Kaufmann	8	—	8	—	—	—	—	3	—	2	—	3	—	2	—	1	—	2	—	3	—	—	—
Bahnarbeiter	4	—	4	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—
Häusl. Dienstboten	2	4	6	—	—	—	—	2	4	—	—	—	—	2	1	—	2	—	1	—	—	—	—
Staats- u. Gemeindebeamten	9	2	11	—	—	—	—	5	1	2	1	2	—	3	—	2	—	2	—	2	1	—	—
Fabrikarbeiter	36	5	41	—	—	—	—	18	3	15	2	3	—	6	2	11	1	4	—	14	1	1	1
Sonstige Berufe	95	2	27	—	—	—	—	6	1	15	1	4	—	5	1	6	1	4	—	9	—	1	—
Ohne Beruf	21	153	174	1	—	18	27	2	38	—	64	—	24	13	34	3	30	4	22	1	59	—	8
Summe	246	199	445	1	—	18	27	88	66	107	80	32	26	53	48	66	41	43	28	81	73	3	9
				1		45		154		187		58		101		107		71		154		12	

Besprechungen.

Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, von Dr. N. Ph. **Tendeloo** (Rotterdam). Wiesbaden, J. F. Bergmann 1902 (Mk. 18.20). Ref. S. Schoenborn (Heidelberg).

Tendeloos Werk ist ein Buch, dessen Studien kein denkender Mediziner unterlassen sollte, und das keiner ohne Gewinn lesen wird. Unter der erdrückenden Masse der Fachliteratur bildet es eine der erfreulichsten und dankenswertesten Erscheinungen des vergangenen Jahres. Das Referat vermag von dem reichen Inhalte und der Gründlichkeit der Beweisführung nur einen notdürftigen Begriff zu geben; steckt doch auch in dem Werke „Arbeit von ungefähr zehn Jahren." Zum Zwecke der Übersicht ist es notwendig, auch den Inhalt des bereits 1900 erschienenen physiologischen Teils der Arbeit kurz zu skizzieren, zumal über diesen gleichfalls an dieser Stelle noch nicht referiert wurde.

Der Verfasser, seinem Spezialfache nach pathologischer Anatom, hält sich sowohl im physiologischen wie im pathologischen Teil möglichst an die Verhältnisse beim Menschen und zieht das Tierexperiment nur zur Unterstützung und zu Vergleichen herbei.

Über dem erwähnten ersten Abschnitt der Arbeit könnte als Überschrift der Satz stehen: Sind die respiratorischen Volumschwankungen aller Lungenbläschen dieselben? Wenn nicht, wie verhalten sie sich zueinander? Die Antwort des Verfassers lautet dahin, dass (S. 110) „die respiratorischen Volumenschwankungen der kaudalen Lungenteile grösser sind als die der kranialen, die der peripheren Lungen- oder Läppchenteile grösser als die der centralen." Den Beweis führt er teils durch physikalische Betrachtungen, teils am Tierexperiment (Messung des intrathorakalen Drucks), teils durch Nachuntersuchung und Kritik der bisherigen Untersuchungen der Lungen Ertrunkener und der Staubinhalationen. Die Volumenänderung der Lungenabschnitte ist in jedem der sog. „Lappen" eine wechselnde, und zwar durchweg die centralen Bläschen einer geringeren Vergrösserung und Verkleinerung unterworfen als die peripheren, die kranialen weniger als die kaudalen. (Deshalb rät Verf. auch, die physiologisch falsche Einteilung der Lungenteile in Lappen aufzugeben und durch die Namen eines Sternalen, parasternalen, lateralen und Paravertebralen Teiles sowie einer kranialen und einer kaudalen Hälfte zu ersetzen.) Ferner ist (S. 61) die Geschwindigkeit des inspirator. Luftstroms in jedem Lungenteil und seinen Bronchien grösser als die der exspiratorischen (Beweisführung durch Atmungskurven), und endlich wird auch die Bewegungsenergie des Lymphstromes während der Ausatmung (wahrscheinlich auch während der Einatmung) in einem Lungenläppchen seinem mittleren Lymphgehalt und seinen respiratorischen Volumenschwankungen proportional, d. h. sie wird in den suprathorakalen (kranialsten) paravertebralen Teilen (wie den Lungenspitzen) am geringsten sein. Nach all diesem sind die kranialen Lungenabschnitte am meisten geeignet, eingeatmete Krankheitskeime festzuhalten, und am wenigsten in der Lage, sie fortzuschaffen. Der in den Arnoldschen Beobachtungen über Staubinhalation enthaltene Widerspruch gegen diese Ausführungen ist nur ein scheinbarer; er klärt sich auf teilweise durch die verschieden grosse maximale Aufnahmsfähigkeit der einzelnen Lungenabschnitte, teilweise durch das verschieden hohe spezifische Gewicht der angewandten Staubarten — beides Punkte, die bisher keine genügende Berücksichtigung fanden (S. 92—111.)



Dagegen könnten (Pathologischer Teil des Werkes) die Befunde z. B. bei croupöser Pneumonie, die ja ganz überwiegend in den kaudalen Lungenabschnitten ihren Sitz hat (und nach dem Verf. stets zuerst in den zentralen Teilen einsetzt und von hier nach der Peripherie fortschreitet) jenen Erwägungen widersprechen. Hier spielen nun aber ausser den physikalischen andere Momente wesentlich mit, vor allem die (durch Erkältung, Trauma etc.) hervorgerufene primäre sterile Hyperämie der (a priori blutreichsten) kaudalen Lungenteile. Diese begünstigt sowohl („biochemische Empfänglichkeit") die Neigung für eine akute Infektion mit den gewöhnlichen Pneumonieerregern, als sie auch durch die consecutive Verringerung der respiratorischen Volumschwankungen, durch die Lungenstarre, die „physikalische Gelegenheit für die Infektion erhöht. Diese Hyperämie fördert auch das Fortschreiten der Entzündung und ihre Demarkation, während der Verlauf ausserdem noch von der Art des Auftretens bezw. den quantitativ oder qualitativ verschiedenen Eigenschaften der verschiedenartigen infizierenden Mikroben abhängt. Der Infektionsweg ist in der Mehrzahl der Fälle der bronchogene, die Erreger sind zwar überwiegend, aber nicht ausschliesslich die Pneumokokken.

Wenn dies als eine kurze Inhalts-Übersicht des Kapitels „Pneumonische Infektionsformen" (§§ 222—306) gelten kann, so hat doch der Verf. aus didaktischen Gründen sein Materal im einzelnen etwas anders disponiert, als dies oben ausgedrückt werdeu konnte, indem er es nach Besprechung der Infektionswege (Hämatogene, Lymphogene, Aërogene, Bronchogene Infektion (nach Infektionsformen (Kapitel IV—VII: Pneumonische, Bronchopneumonische, Atypische und Formen der Lungentuberkulose) ordnet und jede einzelne Form in einer gleichbleibenden, grösstenteils sehr glücklichen Fragestellung behandelt (Nach Sitz und Fortschreiten der Infektion, Bedeutung der ursächlichen Faktoren, Zusammenhang zwischen Sitz der Infektion und Art der Gewebsveränderungen usw.). Dazwischen kommen geistvolle und gründliche Ausführungen über Art und Einfluss der „Erkältung", die Bedeutung des paralytischen Thorax, über Stehenbleiben und Spontanheilung tuberkulöser Prozesse, über den Wert der ätiologisthen Momente bei Lungentuberkulose usw. Ich muss mir versagen, speziell auf den naturgemäss aktuellsten Teil, die Ausführungen über die Tuberkulose näher einzugehen und möchte nur hervorheben, dass Verf. auf einem durchaus modernen, doch sich von den extremsten Richtungen jeder Art gleichmässig fernhaltenden, durch seine grossen pathologisch-anatomischen Erfahrungen wohlbegründeten Standpunkt steht. Kurz erwähnt sei noch der schöne, klargeschriebene Abschnitt „Über die Ursachen des Emphysems", welcher den noch von so vielen Lehrbüchern vertretenen unklaren Anschauungen über das Wesen dieser wichtigen Erkrankung ein bis ins Einzelne ausgeführtes klares Bild gegenüberstellt, dem man in allen wesentlichen Punkten seine Zustimmung geben muss.

Wenn ich an dem Buche etwas aussetzen möchte, so ist es der durch seine konzentrierte Ausdrucksweise etwas schwerflüssige Stil, der an manchen Stellen trotz der guten Übersetzung einem flüchtigen Leser störend erscheinen könnte. Doch — für flüchtige Lektüre ist das Buch auch nicht geschrieben, einem aufmerksamen Leser aber wird sein Studium, dessen bin ich sicher, gewinn- und genussreich sein.



Über Ursprung und Bedeutung der in Pleuraergüssen vorkommenden Zellen.

Von

Dr. **Jorge Vargas-Suárez**
aus Bogotá (Columbien).

In allen Flüssigkeitsansammlungen in serösen Höhlen finden sich mehr oder weniger reichlich zellige Elemente. Man sollte annehmen, dass diese ein Bild des Prozesses geben, der sich in der betreffenden Höhle abspielt.

Schon Quincke (1), Ehrlich (2) und andere haben im Jahre 1882 gezeigt, dass man durch Auffindung von Krebszellen in Punktionsflüssigkeiten ein Karzinom der Pleura, des Peritoneums etc. diagnostizieren kann. Auch Dieulafoi (3) hat vor längerer Zeit die Erythrocyten in Sero-fibrinösen Exsudaten gezählt und fasst als hämorrhagisch und zur Eiterung geneigt diejenigen Exsudate auf, die mehr als 4000 Erythrocyten per cmm enthalten. Zu den gleichen Resultaten wie Dieulafoi gelangten Auché und Carrière (4) (1896). Korkzynsky und Wernicki (5) (1891), ferner Winiarsky (6) (1896) kommen zu den Schlüssen, dass pleuritische und peritoneale Ergüsse, welche nur Lymphocyten enthalten, rein serös bleiben, während diejenigen, welche zur Eiterung übergehen, polynukleäre Leukocyten enthalten. Die Erfahrungen der polnischen Ärzte haben sich nicht bestätigt, wie wir bald nachweisen werden. Aber erst Widal und Ravaut (7, 8, 9, 10) war es vorbehalten, durch richtige Deutung der mittelst Zentrifugierung aus allen pathologischen Exsudaten gewonnenen zellulären Elemente die Cytodiagnose zu einer wissenschaftlichen Methode zu erheben.

Die Technik der Cytodiagnose ist sehr einfach und so bekannt, dass wir uns damit nicht lange aufhalten wollen. Die Flüssig-



keit wird möglichst bald nach der Entnahme in zugespitzten reinen, in der Flamme sterilisierten Röhrchen zentrifugiert, dann abgegossen, und der am Boden des Röhrchens haftende Niederschlag mittelst Kapillarpippette in kleinen Mengen aufgesaugt. Nach den Angaben aller Autoren wird das gewonnene Material in kleinen Tröpfchen auf dem Objektträger ausgebreitet. Diese Behandlung ist zweckmässig für zellarme Flüssigkeiten, wie den Liquor cerebrospinalis; dagegen gibt sie bei trüben Exsudaten dicke Zellanhäufungen, die kaum zu verwerten sind. In diesem Fall ist es am zweckmässigsten, dieselbe Technik anzuwenden, wie für gewöhnliche Blutpräparate. Die Fixierung geschieht mit Alkohol-Äther, 40% Formoldämpfen, Sublimatdämpfen und die Färbung mit den gewöhnlichen Blutfärbungsmethoden, Ehrlichscher Triazid-, Hämatoxylin-, Eosin-Methylenblaulösung, aber die empfehlenswerteste Methode ist die von May-Grünwald (11) angegebene Blutfärbungsmethode, welche keiner vorherigen Fixation bedarf und die schönsten und reinsten Bilder hervorbringt. Die Präparate werden in der Farblösung 1/4 bis 1/2 Stunde liegen gelassen, nachher in destilliertem Wasser differenziert, bis das Präparat hellrosa aussieht, dann getrocknet und in Canada eingebettet.

Wir wollen uns zuerst mit den verschiedenen Elementen, die in Exsudaten zu finden sind, beschäftigen, und dann ihren diagnostischen Wert besprechen.

Die Exsudate können Mikroorganismen, Endothelzellen und Blutkörperchen enthalten. Bei den letzteren haben wir wie im Blute zu unterscheiden, I. Erythrocyten, II. Leukocyten. Diese sind a) kleine Lymphocyten, d. h. Zellen mit einem grossen runden Kern und sehr dünnen Protoplasmasaum; b) polimorphkernige Leukocyten, s. polynukläre mit amphophilen oder eosinophilen Granulis; c) Mastzellen mit charakteristischen basophilen Granulis.

Lymphocyten und Leukocyten.

Das Vorhandensein von Lymphocyten bei pleuralen Ergüssen ist schon längst bekannt, aber erst Widal und Ravaut haben gezeigt, mit welcher Häufigkeit bei tuberkulösen Pleuritiden eine reine und reichliche Lymphocytose des Exsudats vorkommt. Die von den eben erwähnten Autoren als Lymphocyten bezeichneten Elemente sind zuweilen in den Präparaten so zahlreich, dass 80 bis 100 und mehr in jedem Immersionsfeld zu sehen sind. Ihr im allgemeinen runde Gestalt kann infolge von technischen Fehlern oder Degenerationserscheinungen eine irreguläre werden. Manchmal sind sie etwas kleiner, manchmal etwas grösser als rote Blutkörperchen. Das Chro-



matin des Kerns nimmt im allgemeinen sehr energisch die basischen Farbstoffe an, kann jedoch im Kern unregelmässig verteilt sein und auch zuweilen sehr viel von seiner Färbefähigkeit verloren haben, so dass die Gebilde gleichmässig blassblau gefärbt aussehen. (Barjon und Mazuel [12]). Diese Unregelmässigkeit der Färbbarkeit des Chromatins hängt wahrscheinlich von Modifikationen, die die Lymphocyten im Exsudat erleiden, ab. Der Kern ist mit einer sehr dünnen Protoplasmaschicht bedeckt, welche in frischen, mit Methylenblau gefärbten Präparaten meistens leicht zu erkennen ist. Es enthält selten basophile Granula.

Je älter ein Exsudat ist, desto mehr degenerierte lymphocytäre Elemente sind darin zu finden. Diese Degenerationen hängen nach Barjon und Mazuel und anderen erstens von der chemischen Zusammensetzung des Exsudates ab, welches keineswegs ein ideales Konservierungsmittel darstellt, zweitens von Mischinfektionen und drittens von Toxinen, Alexinen und anderen Infektionsprodukten. Neben den degenerierten Formen sind in den alten Exsudaten ganz frische lymphocytäre Gebilde vorhanden.

Über den Ursprung von diesen Lymphocyten ist viel gestritten worden. Patella (13, 14) nnd seine Schule fassen sie als Degenerationsprodukte der Endothelzellen auf. Nach seiner Auffassung sind die Endothelzellen die einzigen Elemente, die bei beginnenden Pleuritiden im Erguss zu finden sind. Sie verlieren langsam ihr Protoplasma, der Kern schrumpft zusammen und wird ein lymphocytähnliches Gebilde. Die mehrerseits gemachte Beobachtung und unsere eigene Erfahrung haben uns gezeigt, dass ein dem von Patella beschriebenen entgegengesetzter Vorgang stattfindet. Die Endothelzellen schwellen in der Flüssigkeit zuweilen enorm an, verlieren ihre Chromatinsubstanz und degenerieren. Barjon und Mazuel haben bei einigen Fällen von Morbus Brightii folgende Beobachtung gemacht: In den pleuralen Ergüssen waren bei der ersten Punktion nur Lymphocyten, bei der zweiten dagegen nebenbei viele Endothelzellen vorhanden. Ferner ist es bekannt, dass die Exsudate, welche die grösste Zahl Lymphocyten enthalten, nicht die meisten, sondern im Gegenteil keine oder nur sehr wenige Endothelzellen aufweisen.

Nach der Anschauung Ehrlichs (15) könnten die pleuralen Lymphocyten als Pseudo-Lymphocyten betrachtet werden. Ehrlich hat zuerst beobachtet, dass bei den in die Exsudate ausgewanderten polynukleären Leukocyten eine Teilung des polymorphen Kerns vorkommt. Der Kern bietet nicht mehr die Form eines S. oder V. dar, sondern ist in verschiedene kleine Kerne geteilt. Eine solche Teilung wäre als ein erster Vorgang der definitiven Teilung des Leukocyts



in mehrere Pseudo-Lymphocyten aufzufassen. Diese Pseudo-Lymphocyten sehen wie kernhaltige rote Blutkörperchen aus, und sind von Labbé (16) für solche gehalten worden. Sie sind von ihnen aber mittelst der Triazidfärbung leicht zu unterscheiden.

Montagnard (17), Wolff (18) und Brelet (19) nehmen die Ehrlichsche Theorie an und betrachten einen Teil der Lymphocyten als leukocytären Ursprungs. Die Anschauung Ehrlichs scheint uns jedenfalls bei einigen Lymphocyten zuzutreffen. Die Vorgänge der Kernteilung bei den polynukleären Leukocyten sind tatsächlich in den Pleuraergüssen leicht zu demonstrieren. Ferner sind zuweilen in dem Protoplasma der schon gebildeten Lymphocyten neutrophile Granula mittelst der Triazidfärbung zu finden (Montagnard), die auch für den leukocytären Ursprung der Lymphocyten sprechen.

In einem Pleuraexsudat (Fall XX), bei welchem wir 5% eosinophile Zellen im Erguss gefunden haben, beobachteten wir einen Vorgang, der ebenfalls dafür sprechen würde, dass Pseudo-Lymphocyten aus Leukocyten entstehen können. Die eosinophilen Zellen sind nämlich nach den Untersuchungen Bondons (20) widerstandsunfähiger als die neutrophilen Leukocyten. In unserm Fall haben wir bei einigen Eosinophilen eine exzentrische Lagerung des Kerns beobachtet (erster degenerativer Vorgang nach Bodon), und bei anderen einen weiter fortgeschrittenen degenerativen Vorgang; die Zelle sieht wie geplatzt aus, die eosinophile Granula liegen weit auseinander und der Kern bietet eine frappante Analogie mit einem Lymphocyt dar. Die Auffälligkeit der eosinophilen Granula erlaubt in diesem Fall den Vorgang sehr leicht zu beobachten.

Barjon und Mazuel nehmen die Theorie der Pseudo-Lymphocytose nur bei einer sehr beschränkten Zahl von Lymphocyten an, und zur Unterstützung ihres Glaubens teilen sie einen Fall mit, bei dem eine prozentuale Abnahme der Lymphocyten mit paralleler Zunahme der eosinophilen Zellen vorkam. Der Fall ist leicht zu erklären durch die Annahme, dass infolge von irgend einer Ursache das Exsudat chemotaktische Eigenschaften für die eosinophilen Leukocyten des Blutes bekommen hatte. Es ist auch fast sicher, dass die absolute Zahl der eosinophilen Zellen in der Flüssigkeit sich nur vermehrt hatte ohne gleichzeitige Abnahme der absoluten Zahl der Lymphocyten.

Nach der Anschauung Pappenheims (21) sollten die Lymphocyten aus lymphocytoiden Plasmazellen hervorgegangen sein. Marchand (22, 23, 24), Borst (25), Hammerl (26) und v. Büngner (27) geben an, dass bei jeder Entzündung nebst den aus den Gefässen emigrierten Leukocyten in späteren Stadien lymphocytähnliche Gebilde

zu finden sind, die aus dem Bindegewebe selbst entstanden sind. Ein Teil von diesen Gebilden werden zu Makrophagen, ein anderer Teil zu lymphocytoiden Zellen.

Pappenheim (28) nimmt an, dass die Lymphocyten des Pleuraergusses „auf eine passive Aufschwemmung histiogener lymphocytoider Plasmazellen bezogen werden müssen“. Nach Wolff (29), welcher diese Theorie bekämpft, ist es schwer zu erklären, wie die subpleuralen Plasmazellen im Exsudate hineingelangen, umsomehr, als in der Pleura der Schwemmstrom von Lymph- zu Blutgefässen gerichtet ist. Er teilt auch einen Fall mit, bei welchem er Mastzellen gefunden habe, die keinesfalls aus den fixen Geweben entstehen konnten. Um die Anschauung Pappenheims anzuerkennen, wäre es nach Wolff nicht nur nötig, einen Transport der Plasmazellen nach dem abführenden Lymphgefäss, sondern auch die Emigrationsfähigkeit dieser Plasmazellen anzunehmen.

Die neuesten Forschungen über die aktive Lymphocytose sprechen auch gegen die Theorie der lymphocytoiden Zellen.

Ranvier (30) ist der erste, welcher schon im Jahre 1875 glaubte, bei höheren Wirbeltieren eine Bewegungsfähigkeit der Lymphocyten des Blutes nachgewiesen zu haben. Die Lymphocyten stellen, den neuesten Anschauungen nach, nur jugendliche Formen der mononukleären Leukocyten dar, die sich im Laufe der Zeit zu gewöhnlichen polynukleären Leukocyten metamorphisieren. Ob die Lymphocyten als solche aus den Gefässen emigrieren können oder nicht, ist eine Frage, die jedenfalls von der aktiven Bewegungsfähigkeit derselben abhängt.

Trotz den alten Untersuchungen Ranviers stellen Pappenheim, Schulze und Ehrlich die Unbeweglichkeit der Lymphocyten als Dogma auf. Erst in letzterer Zeit sind interessante Untersuchungen (Wolff [31, 32], Jolly [33], Neumann [34], Hirschfeld [35] u. a.) über die aktive Lymphocytose gemacht worden, welche die Beweglichkeit der Lymhocyten beweisen dürften. Auch die sogen. „Randstellung“, erster Vorgang der Wanderung, ist bei ihnen beobachtet worden. Ferner haben Mosse (36) und Grünbel (37) Präparate hergestellt, in denen Lymphocyten in der Gefässwand zwischen Intima und Media zu sehen sind.

Als Arnold (38) Hollundermarkplättchen in das Peritoneum des Frosches einführte, hat er bei diesen interessanten experimentellen Untersuchungen folgendes gefunden: „Zu einer Zeit, in welcher die Beteiligung des Fixengewebes bezw. histiogene Wanderzellen ausgeschlossen war“, fanden sich darin polynukleäre nebst vorwiegend einkernige, kleine Zellen. Seiner Meinung nach waren diese häma-



togener Herkunft. Am zweiten Tag hat er eine Abnahme der kleinzelligen und eine entsprechende Zunahme der grosszelligen Elemente nachgewiesen, ein Phänomen, das eher von einer vermehrten Auswanderung von polynukleären als von einer Transformation der kleinen in grossen Zellen herrührt.

Die von Alkmivist (39) ausgeführten Experimente stimmen im ganzen mit den Beobachtungen Arnolds überein. Alkmivist hat ins Peritoneum von Meerschweinchen attenuierte Kulturen von Diphtheriebacillen eingespritzt. Zwanzig Minuten nach der Einspritzung fand er Lymphocyten im Exsudate, die jedenfalls aus dem Blute oder mindestens aus den Lymphgefässen kommen müssten.

Durch die beschriebenen Experimente scheint uns die Frage der aktiven Lymphocytose gelöst.

Etwas anderes ist es mit der Frage der extrahämatogenen Umwandlung von kleinen Lymphocyten in polynukleäre Leukocyten. Dass diese Umwandlung in Exsudate stattfinden kann, die von einer durchaus akuten Entzündung herrühren, geht ohne weiteres aus den Versuchen Arnolds und Alkmivists hervor, und auch aus dem bekannten Experiment Neumanns (40). Dieser Autor fand bei einer Kranken mit exquisiter lymphatischer Leukämie in dem Inhalt einer mit Causticis erzeugten Blase keine Lymphocyten, sondern nur Leukocyten.

Über diese Umwandlung der kleinen in grosse Elemente gibt Neumann eine Erklärung, die uns teilweise unberechtigt erscheint. Er glaubt, dass die Lymphocyten die Bedingungen für ihre Umwandlung in Leukocyten nur in einem saftreichen Gewebe finden, also besonders bei akuten, mit starken Flüssigkeitsergüssen verbundenen Entzündungen, sowie bei Stauungstranssudationen. Bei chronischen Entzündungen sollen die Lymphocyten in dem flüssigkeitsarmen Gewebe eingeengt und an der Weiterentwickelung gehindert werden. Neumann geht sogar so weit zu behaupten, dass die polymorphkernigen Zellen in solchen Fällen sich zu kleinen, rundkernigen Lymphocyten zurückbilden. Mit anderen Worten: Je flüssigkeitsreicher das Gewebe, desto mehr polymorphkernige Zellen und umgekehrt.

Wie man sieht, macht Neumann die Leukocytose mehr abhängig von dem Saftreichtum des Gewebes, als von der Stärke der Infektion. Wenn man pleurale oder peritoneale Exsudate verschiedener Herkunft untersucht, sieht man sofort, dass die Auffassung Neumanns nicht die richtige sein kann. Wenn die Pleuritis von einer sehr intensiven bakteriellen, toxischen oder mechanischen Wirkung herrührt, wie z. B. bei para- und metapneumonischer und posttyphöser



Pleuritis und bei Infarctus pulmonalis findet man von Anfang an eine überwiegende Menge der polynukleären Zellen mit Lymphocyten gemischt. Dagegen ist das Bild bei tuberkulösen primären Pleuritiden trotz ihres chronischen Verlaufs ein ganz anderes. In den ersten Tagen kommt infolge der plötzlichen und violenten Reizung der Serosa eine Leukocytose zustande. Wenige Tage nachher, wenn die Entzündung einen mehr chronischen Charakter angenommen hat, verschwindet die Leukocytose und in den Präparaten sind unzählige Mengen von Lymphocyten, dagegen gar keine oder nur vereinzelte polynukleäre Zellen zu finden. Entgegen der Auffassung Neumanns tritt hier also trotz grossen Flüssigkeitsreichtums keine Umwandlung von kleinen in grosse Zellen ein. Nur in den Fällen, in welchen infolge einer Mischinfektion oder irgend einer anderen Ursache das Exsudat in Eiterung übergeht, nimmt wieder die Menge der polynukleären Leukocyten zu. Dass diese sekundäre Zunahme von einer Umwandlung der kleinen in grosse Zellen herrührt, halten wir in diesem Fall für sehr zweifelhaft.

Dass die Auswanderung von Lymphocyten während des ganzen Prozesses sich fortwährend vollzieht, darf man annehmen. Jedenfalls spricht dafür die Tatsache, dass bei zwei bis drei Monate alten Pleuritiden nebst alten degenerierten Lymphocyten, andere ganz neue und wohl erhaltene lymphocytäre Gebilde zu finden sind.

Nachdem wir die verschiedenen Theorien über Lymphocytose und Leukocytose der pleuralen Exsudate erwähnt haben, wollen wir uns mit dem diagnostischen Wert dieser Elemente beschäftigen.

Schon seit längerer Zeit ist es den verschiedenen Autoren aufgefallen, wie häufig die sogenannte Pleuritis a frigore auf einer tuberkulösen Basis beruht. Schon im Jahre 1882 sagt Ehrlich (41), „dass uns die tägliche Erfahrung lehrt, dass Individuen, die unter dem Bilde einer akuten serösen Pleuritis erkrankt waren, und bei denen die sorgfältigste Untersuchung keinen Anhaltspunkt für eine tiefere Läsion bot, in unmittelbarem Anschluss hieran sei es eine lokalisierte, sei es eine allgemeine Tuberkulose acquirieren.“ 1877 und 1882 beschrieb Litten (42, 43) einige Fälle, in denen bei angeblich gesunden Individuen im Anschluss an akute Pleuritiden nach plötzlicher Entleerung oder Resorption des Exsudates eine miliare Tuberkulose sich entwickelte. Landouzy (44) und seine Schule gehen noch weiter und erklären alle die sogenannten Pleuritiden a frigore für Tuberkulose. Bei seinen Autopsien hat Landouzy gefunden,



dass 98 % tuberkulös waren. Ohne die Existenz der wirklich rheumatischen Pleuritis zu leugnen, da der Erreger des Rheumatismus sich sowohl in der Pleura als in den anderen serösen Häuten lokalisieren könne, nehmen Leube (45), Strümpell (46) und viele andere moderne Pathologen an, dass fast alle primäre Pleuritiden tuberkulösen Ursprungs seien. Fiedler (47), Rosenbach (48) und andere glauben, dass man die Tuberkulose in der Entstehung der Pleuritiden zu oft beschuldigt habe. Wenn im Anschluss an primäre Pleuritiden sich eine typische Tuberkulose entwickelt, so brauche die Pleuritis nicht tuberkulös gewesen zu sein, vielmehr könne bei schlechter Heilung und nachfolgenden Veränderungen des Respirationsmechanismus eine sekundäre Tuberkulose eintreten.

In einer neulich erschienenen Arbeit über Cytodiagnose nehmen Kétly und Torday (49) an, dass die Infektionserreger erstens per contiguitatem oder continuitatem von der Lunge aus, zweitens durch die Lymphwege und drittens durch das Blut in die Pleura hineingelangen können. Ihrer Meinung nach werden in normalem Zustand die schädlichen Stoffe durch die Lymphgefässe in den Pleuraraum transportiert und von dort aus durch andere Lymphwege ausgeschieden. Wenn aber unter schädlichen Einflüssen oder durch einen Überfluss der in die Pleura gelangten Substanzen die Grenze ihrer Eliminationsfähigkeit überschritten wird, kommt die Pleuritis zustande. Kétly und Torday erklären die primäre Pleuritis, indem sie annehmen oder für möglich halten, dass die schädlichen Stoffe in die Pleura gelangen können, ohne das Lungengewebe zu schädigen und sagen weiter; „Wenn wir jenen Standpunkt annehmen, dass jede rheumatische Pleuritis tuberkulös ist, da müssen wir auch dessen bewusst sein, dass dort, wo das Exsudat scheinbar primär war, bald aber die Symptome einer Lungenaffektion hervortraten, dort die bisher primär gehaltene Brustfellentzündung ein versteckter Herd hat auslösen können.“ Wir meinen aus diesem Satz herauslesen zu können, hat man eine anscheinend primäre Pleuritis vor sich, so kann man nie wissen, ob diese nicht durch einen bis dahin latent gebliebenen Lungenherd ausgelöst worden ist. Bei den geheilten primären tuberkulösen Pleuritiden halten Kétly und Torday für möglich, doch physiologisch und anatomisch schwer zu erklären, dass die Bacillen durch die Lungen hindurch gelangen, ohne sie zu schädigen und sich zuerst in der Pleura lokalisieren.

Auf Grund der neulich angestellten Untersuchungen über die ausserordentliche Frequenz der Tuberkulose halten wir die von Rosenbach, Fiedler, Kétly und Torday über das Wesen der primären Pleuritiden gegebenen Erklärungen für unwahrscheinlich. Nach



den von Naegeli (50) angegebenen Statistiken hat er bei sehr sorgfältigen Autopsien keine Leiche eines Menschen über 30 Jahre gefunden, die nicht die Zeichen einer überwundenen oder bestehenden tuberkulösen Infektion darbot. Vom 18. bis zum 30. Lebensjahre war in 96 % der Fälle die Tuberkulose nachzuweisen; vom 15. bis zum 18. Lebensjahre in 50 % der Fälle u. s. w. in immer kleinerem Prozentsatz, je jünger die Individuen waren. Die von Behring (51) zitierten Untersuchungen von Franz mittelst der Tuberkulinreaktion stimmen vollkommen mit den Statistiken Naegelis überein. Bei Kindern ist die positive Tuberkulinreaktion ein äusserst seltenes Vorkommnis.

Ferner hat Jousset (52, 53) mittelst der Inoskopie in allen serösen Pleuritiden Tuberkelbacillen direkt nachweisen können.

Wenn man mit den oben erwähnten Beobachtungen vergleicht, wie ausserordentlich häufig sich in der Anamnese tuberkulöser Individuen eine anscheinend vollkommen geheilte Pleuritis serosa findet, wird man geneigt, anzunehmen, dass die wirkliche rheumatische Pleuritis ein äusserst seltenes Vorkommnis ist. Hieraus müssen wir die Schlussfolgerung ziehen, dass anscheinend gesunde Leute ausserordentlich häufig tuberkulös sind. Dann brauchen wir die verschiedenen angegebenen Hypothesen nicht, um die Entstehung der primären Pleuritiden zu erklären. Es ist schon möglich, dass die Infektionserreger die Lunge passieren, ohne sie zu schädigen, und sich in der Pleura festsetzen. Es liegt aber viel näher, an eine Autoinfektion zu denken, da aus irgend einem versteckten tuberkulösen Herd die Infektionserreger durch die Lymphbahn hindurch, ohne die Lungen zu berühren, in die Pleura eindringen können. Für eine solche Autoinfektion spricht auch die Tatsache, dass bei ganz jungen Kindern, bei denen die leichten chronischen Tuberkulosen äusserst selten sind, auch die Pleuritiden äusserst selten vorkommen (Berend).

Bis zur Entdeckung der Inoskopie führte die Untersuchung von Exsudaten auf Tuberkelbacillen meistens zu keinem Ergebnisse. Auch die Impfungsversuche liessen uns oft im Stich. Ferner gehen die meisten primären Pleuritiden in Genesung über. Nur die eine klinische Beobachtung, dass primäre Pleuritiden so häufig später in Tuberkulose übergehen, hatte zur Vermutung geführt, dass sie selber tuberkulöser Natur seien. Heute findet diese Doktrin durch die Feststellung der Häufigkeit der Tuberkulose eine mächtige Stütze. Man kann vermuten, dass selbst in Fällen, bei welchen sowohl die Inoskopie als die Impfungsversuche negativ auslaufen, die Pleuritis doch tuberkulös ist, da nicht nur die Bacillen selbst, sondern ihre

Toxine eine Pleuritis erzeugen können. Näher liegt es allerdings, die Unvollkommenheit unserer Methodik zu beschuldigen.

Was die Cytodiagnose betrifft, so lehren uns die unzähligen Beobachtungen, die seit den ersten Veröffentlichungen Widals und Ravauts, in Deutschland von Naunyn (54), Wolff (55—56), Michaelis etc. und in Frankreich von Barjon und Cade 57—58—59), Sabrazès und Muratet (60—61), Dopter (62), Jarvis (63), Labbé und vielen anderen gemacht worden sind, dass in Fällen von primären Pleuritiden, d. h. bei wenig intensiver Reizung in den ersten Tagen nebst Lymphocyten und Endothelzellen eine mässige Menge polynukleärer Leukocyten im Exsudat zu finden ist. Einige Tage nachher fällt die Zahl der polynukleären Zellen allmählich ab, so dass in wenigen Tagen eine reine oder fast reine Lymphocytose zu finden ist. Neben den Lymphocyten sind auch meistens grosse blasse chromatinarme Gebilde vorhanden, die als Degenerationsformen der Endothelien und Leukocyten aufgefasst worden sind.

Wolff und viele andere nehmen an, dass die Lymphocyten infolge chemotaktischer Eigenschaften des Exsudates aus dem Blute herausgelockt werden. Dass ein solches Phänomen durch spezifische tuberkulöse Stoffe hervorgerufen werden könne, ist nicht anzunehmen, da auch in den Transsudaten reichliche Lymphocyten zu finden sind. Jedenfalls muss man annehmen, dass die Lymphocytose von einer wenig intensiven Reizung abhängt, und da eine derartige Reizung meistens tuberkulös ist, so muss man die Lymphocytose bei nicht sehr alten Exsudaten jedenfalls als starke Stütze für die Annahme von Tuberkulose auffassen. Dies ist auch die Meinung von fast allen Autoren, die sich damit beschäftigt haben.

Wir haben folgende Fälle von Lymphocytose:

Fall I.

Anna K. Hereditär nicht belastet. Habitus phthisicus. Etwas verdächtige Symptome an der R. Lungenspitze. Exsudat L. 6 bis 7 Wochen alt. Im Exsudat Lymphocyten über 40 pro Immersionsfeld. Vereinzelte polynukleäre Leukocyten und Pseudo-Lymphocyten. Kokken-Kolonien.

Fall II.

Johannes M., 53 J., Zigarrenarbeiter. Hereditär nicht belastet. Verdächtige Symptome an der R. Lungenspitze. Exsudat L. anscheinend 5 Wochen alt. Im Exsudat: mässige Lymphocytose. Lymphocyten meistens degeneriert. Vereinzelte degenerierte Endothelien.



Fall III.

Philipp Z., 58 J., Bruder an Tuberkulose gestorben. Patient selbst hat chronische Bronchitis, Bronchiektasien, verdächtige Symptome an der L. Lungenspitze, Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose, Schrumpfniere und Pleuritis exsudativa L. Ödem der Füsse, des Gesichts und der Hände. Kein Ascites. Im Exsudat: frische Präparate, fein bewegliche Bakterien, wie Bac. Coli Communis. Vereinzelte polynukleäre Leukocyten. Reichliche Lymphocytose.

Fall IV.

Georg K. Keine hereditäre Belastung. Ohne vorherige Beschwerden. Vor 24 Tagen Pleuridis exsudativa L., sehr schnell angestiegen. Diffuse Bronchitis, doch nichts von Tuberkulose nachweisbar. 15 Tage nach der Entleerung des Exsudats verdächtige Symptome an der R. Lungenspitze. Im Exsudat: 80 und mehr Lymphocyten pro Immersionsfeld. Vereinzelte polynukleäre Leukocyten und Pseudo-Lymphocyten.

Fall V.

Peter M., 65 J. Hereditär nicht belastet. Magenkarzinom. L. und R. Lungenspitze mit leichten katarrhalischen Symptomen. Pleuritis R. seit 3 Wochen. Im Exsudat über 80 Lymphocyten per Immersionsfeld. Keine Placards.

Fall VI.

Joseph S., 29 J., Bruder angeblich an Lupus gestorben. Vor 3 Wochen Anfang der Pleuritis L. Rechte Lungenspitze verdächtig. Pericarditis externa. Grosses, sehr schnell zunehmendes Pleuraexsudat. Erste Punktion ergab: Lymphocyten 90 %, Leukocyten 10 %. Degenerierte isolierte Endothelzellen. Zweite Punktion: Reine Lymphocytose.

Fall VII.

Georg A., 74 J., aus der Irren- in die medizinische Klinik verlegt. Alter des Exsudates unmöglich zu ermitteln. Im Exsudat Lymphocyten bis 100 pro Immersionsfeld.

Fall VIII.

Georg B., 58 J. Keine tuberkulöse hereditäre Belastung. Patient war starker Potator. Seit 4 Jahren Husten und Asthma-Anfälle. Nie Blut im Auswurf oder sonstige tuberkulöse Beschwerden. Leichtes Fieber. Keine Drüsenschwellungen Im Sputum elastische Fasern, doch keine Tuberkel-Bacillen. Klinische Diagnose: Infiltration beider Spitzen (Tuberkulose?) Pleuridis exsudativa sinistra (Tuberkulose?) Alkoholismus, Myodegeneratio cordis. Exsudat, sero fibrinös, und hämorrhagisch. Stark konfluierende Lymphocytose. Spärliche Endothelzellen und polynukleäre Leukocyten. Sektion ergab: Miliare Tuberkulose der Lungen, Pleuritis beiderseits mit Exsudat und Adhäsionen. — Miliare Tuberkulose der Leber und Milz, Prostata und Blase.

Fall IX.

Ph. Z., 58 J. Hereditär nicht belastet. Potator. Seit Juli 1903 Herz- und Lungensymptome. Myodegeneratio Cordis. August 1903 Phlebitis am Bein. Enorme Pleuritis. Exsudat Dextra. Letztere Zeit Kräfteverfall und hochgradige Kurzatmigkeit. Während seiner Anwesenheit im Krankenhaus ist Patient zweimal hintereinander wegen Indicatio vitalis punktiert worden. Auffallende Cyanose, Dyspnöe, Ödem der Beine. Im November blutige Sputum. 16. XI. plötzliche



Aphasie. 29. XI. erste Punktion. Exsudat: Sanguis. Mässige Lymphocytose. Zahlreiche Kokkenkolonien.

Fall X.

Hermann U., 18 J. Hereditär nicht belastet. Anfangs Oktober 1903 Rippenfellentzündung L. Nach 14 Tagen Besserung. 14 Tage nach Anschwellung und Schmerzen einiger Gelenke, dabei Husten und schleimiger Auswurf, 3—4mal blutig. Appetitlosigkeit, Abmagerung, Nachtschweisse. Patient sehr heruntergekommen. Fettpolster miserabel, keine Drüsenschwellungen. Thorax habitus paralyticus. L. verschiebliches Pleuraexsudat. In den Lungen keine verdächtigen auskultatorischen Symptome. Exsudat auf Salycil nicht reagiert, doch auf Diuretin und Digitalis. Im Exsudat: Mässige Lymphocytose. 28. XII. entlassen. Noch handbreite Dämpfung.

Fall XI.

Elisabet S, 44 J., Ehemann an Phthise gestorben. 12 Schwangerschaften. Ältestes Kind an Tuberkulose gestorben. Vorigen Winter Pleuritis sicca plus allgemeine und lokale verdächtige Symptome. Polyserositis mit Beteiligung beider Pleuren, Pericardium und Peritoneum.

1. Punktion R. Reichliche Lymphocytose. Endothelzellen teils stark degeneriert und Leukocyten spärlicher. Mässige Menge von Bacillen und Kokken, teils in den Endothelien eingelagert. 2. Punktion R. Enorm konfluierende Lymphocytose. Dasselbe ergab Punktion L.

Fall XII.

Georg S., 46 J. Hereditär nicht belastet. 1889 Lungenentzündung. 1903 verdächtige Symptome auf Tuberkulose. Leichte Spitzenaffektion L. Exsudat L. Enorm konfluierende Lymphocytose.

Fall XIII.

Stephan L.. 44 J., Cigarrenarbeiter. Mutter, Ehefrau, Kind und 11 Geschwister an Tuberkulose gestorben. Abmagerung seit August 1903. Keine Lungensymptome. Exsudat sehr reich an Blut. Enorme Lymphocytose. (Siehe Tafel.)

Fall XIV.

Valentin M., 23 J., Tabakarbeiter. 2 mal — 5 und 18 Jahre alt — wegen eiterigen Ausflusses der Ohren operiert. Polyserositis. Mässiges Pleuraexsudat L. vor 4 Wochen. Enorm konfluierende Lymphocytose. Spärlich degenerierte Endothelien.

Fall XV.

Nathaniel W., 18 J., Schwester an Caries vertebralis gestorben. Pleuritis vier Wochen alt. Linke Lungenspitze verdächtig. Exsudat sanguinolent. Lymphocyten 85 %, polynukleäre Leukocyten 15 %. Spärliche degenerierte Endothelien.

Bei allen diesen Fällen sind auch grosse Mengen Erithrocyten vorhanden.

Wenn wir diese besprochenen Fälle von Lymphocytose kurz rekapitulieren, haben wir folgendes: Im Fall XII eine sichere Spitzenaffektion, Fall XIII miliare Tuberkulose, die während des Lebens nicht diagnostiziert werden konnte, im Anschluss an eine primäre Pleuritis. Fälle I—II—IV—VI verdächtigte Symptome an der Lungen-



spitze, merkwürdigerweise an der entgegengesetzten Seite des Exsudates. Im Fall IX ist trotz den Herzsymptomen und Ödemen, die Einseitigkeit der Pleuritis, ihr sehr langwieriger Verlauf und die fibrinöse Beschaffenheit des Exsudates auch sehr verdächtig, und spricht jedenfalls für eine entzündliche Mitbeteiligung der Pleura (Tuberkulose?). Die Abwesenheit von Endothelien im Exsudat hat auch in dem Fall grosse Bedeutung. Genau dasselbe könnten wir auch von unserm Fall III sagen, wo auch noch dazu hereditäre Belastung und verdächtige Symptome an der Lungenspitze bestehen. Bei dem Fall XIII sichert die enorme Belastung (Mutter, Ehefrau, Kind und 11 Geschwister an Tuberkulose gestorben) auch fast die Annahme von Tuberkulose. Bei den Fällen XI. und XIV haben wir Polyserositis von langwierigem Verlauf, die wie bekannt fast immer als Tuberkulose aufzufassen ist. In dem Fall X sind trotz früheren rheumatischen Symptomen der Habitus des Patienten die Nachtschweisse, die Indifferenz des Exsudates auf Salizylpräparate, die Langwierigkeit der Erkrankung jedenfalls ziemlich verdächtig. Im Falle XV sind auch verdächtige Symptome an der Lungenspitze vorhanden. Nur beim Fall VII konnte keine genaue Beobachtung gemacht werden infolge des kurzen Aufenthaltes des Patienten im Krankenhaus. (24 Stunden).

Bei sekundären, chronisch verlaufenden, nicht vereiterten tuberkulösen Pleuritidien ist nach den Beschreibungen Widals und Ravauts das cytodiagnostische Bild ein ganz anderes. Die meistens sehr fibrinreiche Flüssigkeit ist ausserordentlich zellarm. Hie und da sind nur ganz degenerierte Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten und Erythrocyten zu sehen. Es scheint, als wenn die ausgewanderten Elemente sehr schnell zu grunde gingen.

Wir haben zwei Fälle gehabt, wo solche Zellarmut des Exsudats vorhanden war. Bei dem ersten handelte es sich um eine ausgesprochene Lungentuberkulose, bei dem zweiten um eine wahrscheinlich rein rheumatische Pleuritis.

Fall XVI.

Michel W., 40 J. Ausgesprochene Lungentuberkulose. Altes pleuritisches Exsudat L. Klare, gelbliche fibrinreiche Flüssigkeit. 4 bis 8 stark degenerierte Lymphocyten pro Immersionsfeld. Degenerierte spärliche Erythrocyten. Vereinzelte grosse blasse Gebilde.

Fall XVII.

Karl S., 34 J., Vater an Tuberkulose gestorben. Vor vier Jahren Pleuritis R., welche 11 Wochen dauerte. Absolut keine verdächtigen Symptome. Kein

Fieber, kein Sputum. Vom 28. August bis zum 5. September Tuberkulineinspritzungen von 0,0002 bis 0,035. Weder lokale, noch allgemeine Reaktion. Exsudat auf Salizylpräparate fast verschwunden. Im Exsudat vereinzelte Lymphocyten, Endothelzellen und Erythrocyten.

Der letzte Fall ist ausserordentlich interessant infolge der negativen Tuberkulinreaktion im Zusammenhang mit dem cytodiagnostischen Befund.

Endothelzellen.

In fast allen pleuritischen Exsudaten sind in dem Erguss mehr oder weniger Endothelzellen vorhanden. Solche Gebilde haben nur einen diagnostischen Wert, wenn sie in grosser Zahl vorkommen. Sie sind entweder isoliert oder noch öfter in Form von Placards zu finden. Die Placards sind aus mehreren Zellen zusammengesetzt und bieten sogar in sehr degeneriertem Zustand ein ganz eigenartiges Aussehen dar. Die Form der einzelnen Zellen ist im allgemeinen regelmässig. Ihre gewöhnlichsten Degenerationsformen sind zuerst die Anschwellung und dann die Quellung. Der Kern rückt nach der Peripherie der Zelle, das Chromatin verliert allmählich seine Färbefähigkeit und zuletzt sieht die ganze Zelle wie ein blasses undeutlich begrenztes Gebilde aus.

Eine andere sehr häufige Degenerationsform ist die Vakuolenbildung. Die Vakuolen sehen klein und rundförmig aus, wie mit der Steppmaschine gemacht, so dass daran die platte Beschaffenheit der Zelle zu erkennen ist. Fettige Degeneration kommt auch oft vor. Es unterliegt gar keinem Zweifel, auf welche Art die Endothelzellen im Exsudat auftreten und die Untersuchungen von Widal und Ravaut, Naunyn und vielen anderen haben festgestellt, dass solche Gebilde, wenn sie in grösseren Mengen vorkommen, bei hydropischen Ergüssen und Ergüsse der Neubildungen charakteristisch sind. Damit haben wir eine der wichtigsten Aufgaben der Cytodiagnose angeführt. Das Vorhandensein von Endothelien setzt voraus, dass die Serosa nicht entzündlich affiziert uud frei von Fibrinauflagerungen ist (Naunyn). Das schliesst die Tuberkulose aus. Diese Nichtbeteiligung der Pleura bei dem Vorhandensein von Endothelien wird von Naunyn bei zwei interessanten Fällen von Herzfehler sichergestellt. Bei dem ersten ergab die erste Punktion zahlreiche Endothelzellen, die zweite keine mehr. Die Sektion ergab reichliche Fibrinabscheidungen der Pleura. Beim zweiten Patienten sind in fünf Punktionen bis kurz vor Eintritt des Exitus Endothelzellen im Exsudat gefunden worden. Bei der Sektion fand sich die Pleura glatt und ohne Fibrinablagerungen.



Widal, Ravaut und Dopter [64], ferner Sabrazès und Muratet [65] behaupten, dass die in den Exsudaten schwimmenden Endothelien phagocytäre Eigenschaften übernehmen können. Auf ein so reiches Thema können wir nicht näher eingehen. Es sei nur erwähnt, dass es uns in den Präparaten unseres Falles XI gelungen ist, eine jedenfalls ähnliche Erscheinung zu beobachten.

Bei vier von unseren Fällen haben wir reichliche Mengen von Endothelzellen gefunden: Zwei Fälle von Karzinom (Fälle XXII und XXIII) wo auch charakteristische Tumorelemente vorhanden waren, ein Fall von maligner Neubildung der Leber und ein Fall von Herzfehler.

Fall XVIII.

Nikolaus W. Hereditär nichts. Mässiger Potator. Seit Februar 1903 Anschwellung des Leibes. Klinische Diagnose: Ascites, Pleuraerguss. Lebercirrhose? Tumor der Leber? Im Bauchexsudate sehr viel Endothelien. Dazu Leukocyten und Lymphocyten in gleicher Menge ungefähr. Pleuraerguss — ziemlich zellarm — doch viel Endothelien, spärliche Lymphocyten. Polynukleäre Leukocyten noch spärlicher. 19. August Probelaparatomie in der hiesigen chirurgischen Klinik. Anatomische Diagnose: maligner Tumor der Leber.

Fall XIX.

Friedrich K., 87 J. Pleuraerguss beiderseits. Myodegeneratio Cordis. Kalter Abszess am R. Unterarm. Paralisis agitans. Im Erguss zahlreiche Placards und vereinzelte Endothelzellen. Polynukleäre Leukocyten und Lymphocyten nicht sehr zahlreich.

Eosinophilie.

Die Fälle, wo eine reichliche Eosinophilie bei pleuritischen Exsudaten gefunden worden ist, sind bis jetzt ziemlich selten, und solche Eosinophilie ist in Exsudaten bei so verschiedenen Pleuraerkrankungen beobachtet worden, dass aus ihrem Vorhandensein kein sicherer Schluss gezogen werden kann.

Hier und da findet man bei zahlreichen Fällen einzelne Eosinophile Zellen in dem Pleuraexsudat, aber man spricht von nur wirklicher Eosinophilie, wenn solche Elemente mindestens 10 Prozent der totalen Leukocytenzahl darstellen.

Im Blute ist die Eosinophilie beobachtet worden bei Athma bronchiale (in diesem Fall auch im Sputum), Helminthiasis (Muller, Riedler und Andere), verschiedenen Hautkrankheiten, nach Verabreichung von Kampfer usw. In den Bläschen des Pemphigus sowie im Blute der Pemphiguskranken sind zuerst eosinophile Zellen von Neusser [66] gefunden worden. Dieser Autor machte bei Pemphiguskranken den Versuch, künstliche Bläschen hervorzurufen und bei den



letzten war keine Eosinophilie vorhanden. Auf einen solchen Versuch und andere Beobachtungen gründet Ehrlich seine Theorie der Entstehung der intra- und extravaskulären Eosinophilie. Er sagt: „In den Blasen der Pemphigus ist ein Stoff vorhanden, der die Eosinophilen chemotaktisch heranlockt. Daher wandern die normalerweise im Blut vorhandenen Zellen hierhin aus und erzeugen das Bild einer eosinophilen Eiterung. Tritt die Krankheit von vornherein nur in geringerer Ausdehnung auf, so ist das Wesentliche des Vorganges mit diesen lokalisierten Erscheinungen abgeschlossen. Ein ganz anderes Bild aber entwickelt sich, wenn die Erkrankung grosse Bezirke ergriffen hat. Unter diesen Umständen geraten durch Resorption und Diffusion grosse Mengen des spezifischen wirksamen Agens in die Blutbahn selbst und üben von hier aus starke chemotaktische Wirkungen auf die physiologische Ablagerungsstätte der Eosinophilen, das Knochenmark, aus, die zu einer mehr oder weniger hochgradigen Vermehrung der Eosinophilen im Blute selbst führen.“ Trotz seines Glaubens an die Entstehung von Mastzellen aus Bindegewebe spricht sich Ehrlich gegen die Annahme, dass die lokale Eosinophilie auf progressiver Metamorphose des Bindegewebes beruht, aus. Über die Art der chemotaktischen Stoffe liegen Beobachtungen wie die von Leichtenstern vor, welche den Beweis dafür liefern, dass die bakteriellen Stoffwechselprodukte nicht nur keine chemotaktische Wirkung auf die Eosinophilen ausüben, sondern solche, die man als abstossende oder antichemotaktische Wirkungen bezeichnen könnte. Ehrlich glaubt, dass in den meisten Fällen die Bildung der chemotaktischen Stoffe auf Zerfallsvorgängen von Epithelien und epitheloiden Zellen beruhen. Aus den Fällen von pleuraler Eosinophilie, die uns von der französichen Literatur bekannt sind, (4 Fälle von Ravaut und 5 Fälle von Barjon und Cade) [67], kann man schliessen, dass wirklich die Eosinophilie eine gewisse Prädilektion für die Fälle hat, bei denen die Endothelzellen am häufigsten vorkommen. Die erwähnten 9 Fälle beziehen sich auf verschiedene Erkrankungen, wie Myodegeneratio Cordis, Gelenkrheumatismus, Syphilis etc., aber nur in einem Fall konnte die Diagnose von Tuberkulose mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Die Impfungsversuche verliefen entweder negativ oder die Flüssigkeit bot so äusserst giftige Eigenschaften dar, dass die Versuchstiere in wenig Stunden zu grunde gingen. In 5 Fällen ist die Blutuntersuchung gemacht worden. Bei 3 hiervon war auch Eosinophilie des Blutes vorhanden. Wie man sieht, scheint die Eosinophilie des Pleuraexsudats sehr selten bei Tuberkulose vorzukommen, eine Tatsache, die mit der Beobachtung Ehrlichs übereinstimmt, dass die bak-

teriellen Reizstoffe bei Infektionskrankheiten eher im negativen, als im positiven Sinne auf die eosinophilen Leukocyten wirken. Auch scheint die Eosinophilie meistens bei sehr spärlichen Pleuraexsudaten aufzutreten. Barjon und Cade glauben, gestützt auf die Tatsachen 1. dass Ravaut in einigen Fällen keine Vermehrung der eosinophilen Zellen des Blutes beobachtet habe, und 2. dass die eosinophilen Leukocyten des Exsudats mononukleär sind, während die des Blutes polynukleäre Kerne besitzen, dass die beiden Eosinophilien nicht im Zusammenhang stehen und sprechen von „zwei Reaktionen, die wahrscheinlich das Resultat von derselben Ursache sind.“ Die zwei französischen Autoren können sich nicht erklären, wie die pleurale Eosinophilie ohne Veränderungen des Blutes zustande kommen kann. Eine solche Tatsache ist mittelst der chemotaktischen Theorie leicht verständlich, da man annehmen kann, dass einige Exsudate so starke chemotaktische Einflüsse ausüben können, dass solche Einflüsse sich selbst im Knochenmark bemerkbar machen, während bei anderen die chemotaktischen Eigenschaften viel geringer sind, aber ausreichen, um einen Teil der mit dem Blute zirkulierenden Eosinophilen heranzulocken.

In betreff des zweiten Arguments von Barjon und Cade kann die Beobachtung Ehrlichs sehr gut verwendet werden, dass ausgewanderte eosinophile polynukleäre Zellen sich zu mononukleären eosinophilen Leukocyten umbilden können.

Wir haben 3 Fälle von Eosinophilie des Exsudates gefunden: einen bei allgemeiner Karzinomatose des Peritoneums (s. Fall XXII.) und die zwei folgenden:

Fall XX.

Heinrich S., 13 J. Von Jugend an auffallende allgemeine Cyanose, die heute noch besteht und die nicht mit der entsprechenden Dyspnoe begleitet wird. Seit Ende August liegt Patient im Bett mit zunehmenden Atembeschwerden und Dyspnoe. Klinische Diagnose: Vitium Cordis congenitum? Stauungen? Pericarditis, Pleuritis exsudativa. Pseudo-Lebercirrhose? Blutuntersuchung: weisse Blutkörperchen 7000 pro cmm. Eosinophilen 5%.

Exsudat: enorm zahlreiche Endothelzellen und Plakards. Von den anderen Elementen folgender Prozentsatz: Lymphocyten 70%, neutrophile Leukocyten 18%, eosinophile Zellen 10%, Mastzellen 2%.

Fall XXI.

Anton F., 28 J. Hereditär nichts. Vor zwei Jahren Gelenkrheumatismus, 8 Wochen krank. Seit 3 Wochen infolge einer Erkältung starke Kurzatmigkeit, Husten, Pleuritis L. — Sehr kräftig gebauter Mann, etwas anämisch, ganz geringes Exsudat. Starke fast beständige Schmerzen im Bereich der Dämpfung. Am 21. XII. flüchtiges, masernartiges Exanthem, das bis zum 26. dauerte. Dabei keine Angina und keine Schmerzen mehr. Blutuntersuchung: weisse Blutkörper-





chen 7,500 pro cmm. Eosinophile Leukocyten 17%. Neutrophile Leukocyten 40%. Lymphocyten 21%, mononukleäre Leukocyten 16%, Myelocyten 4%. Im Exsudat degenerierte Endothelzellen 20%. Eosinophile Leukocyten 25%, neutrophile Leukocyten 5%, Lymphocyten 47%, Mastzellen 3%.

Wie aus diesen Fällen und denen von Barjon und Cade hervorgeht, scheint die Eosinophilie auch eine gewisse Prädilektion für die Fälle zu haben, bei welchen entweder Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberfluss im Blute ist. Das würde jedenfalls gegen die Ehrlichsche Theorie sprechen, da es in dem Falle anzunehmen wäre, dass die Eosinophilie im Blute primär, im Exsudat sekundär ist.

Die zwei beschriebenen Fälle sind beide von sehr dunkler Diagnose und ausser den reichlichen Endothelien und der Dyspnoe findet man nichts sehr Charakteristisches. Ob das flüchtige Exanthem in dem Falle mit der Eosinophilie in Zusammenhang steht, ist mindestens wahrscheinlich. Es ist auffallend, dass in unseren zwei Fällen auch Eosinophilie des Blutes vorhanden war und noch mehr der eigentümliche Befund von Mastzellen im Exsudat, wahrscheinlich mit der Eosinophilie im Zusammenhang.

Neubildungen.

Wie wir schon erwähnt haben, sind Quincke und Ehrlich die ersten, die aus dem Zellbefund eines Exsudates ein Karzinom diagnostizieren.

Bei Neubildungen des Brust- oder Bauchfells lösen sich häufig Geschwulstpartikel von der Wand ab, und sind als solche mit Hilfe des cytodiagnostischen Verfahrens leicht zu erkennen. Die Krebselemente nehmen nie die gewöhnliche Plakardform der Endothelien, sondern bilden ungeordnete Haufen, die zuweilen mit unbewaffnetem Auge als Klümpchen zu erkennen sind (Ehrlich) (2).

Die Zellen sind im allgemeinen an Grösse den gewöhnlichen Endothelien mehr oder weniger überlegen. Gerade die Verschiedenheit von Grösse und Form ist charakteristisch.

Die Zellen enthalten ein oder mehrere Kerne, die meistens sehr chromatinreich sind. Kernkörperchen und karyokinetische Figuren sind öfters zu beobachten (Rondeau) (68). Das manchmal granulöse Protoplasma ist meistens stark vakuolarisiert und fettig degeneriert. Ein solcher Befund sichert die Diagnose absolut, und ihr diagnostischer Wert ist auch von J. Schwalbe (69), Labbé, Armand Delille und Aguinet (70) bei den karzinomatösen Pleuritiden anerkannt worden. Allerdings degenerieren die in der Flüssigkeit suspendierten



Zellen häufig derart, dass es unmöglich ist, sie morphologisch streng zu definieren. Immerhin gelingt es gewöhnlich, wie unsere Fälle zeigen, den epithelialen Ursprung und die annähernde Grösse der neugebildeten Zellen festzustellen.

In einigen Fällen findet man aber keine spezifischen Elemente, sondern nur Endothelzellen, Plakards etc., wie bei einfachen Stauungstranssudaten. Mitunter wird man ein auf diese Weise festgestelltes Stauungstranssudat auf einen Tumor beziehen, und indirekt die Diagnose stellen können.

Fall XXII.

Frau R., 56 J. Hereditär nicht belastet. Seit 18 Jahren Gallensteinkoliken. Dieses Jahr stärkere kontinuierliche Schmerzen und Magenbeschwerden. Vor 10 Tagen Anschwellung des Leibes, die heute noch besteht. Patientin bedeutend abgemagert und kachektisch. Starker Ascites. Bauch schmerzhaft; Leberrand nicht palpabel. Am Epigastrium links deutlich fühlbarer Tumor. Per Vaginam keine Tumoren zu palpieren. Im Magensaft keine freie Salzsäure, Milchsäure vorhanden.

Am 18. IX. Entziehung von 6 Litern Ascitesflüssigkeit, stark sanguinolent, fibrinarm. Spez. Gewicht 1005 warm, kalt 1006. Nach der Punktion lässt sich im linken Hypogastrium ein höckriger Tumor palpieren. In Nabelhöhe diffuse schmerzhafte Resistenzen. Am 10. IX. auf ihren Wunsch entgegen dem Rat des Arztes aus dem Krankenhaus entlassen.

In den cytodiagnostischen Präparaten: 1. sehr zahlreiche Zellen, 3 bis 4mal so gross wie ein polynukleärer Leukocyt, sehr mannigfach in Form und Grösse, in Haufen oder Ketten angeordnet. In einigen Zellen ist der Kern deutlich zu sehen, in anderen stark geschwollen und im Zustand der Chromatolyse. In einzelnen Zellen grosse blasse Tröpfchen, die die Kerne an die Wand drängen. Mytosen sind infolge der hochgradigen Degeneration der Zellen nicht zu sehen. 2. Grosse Zellklumpen aus mehreren gequollenen und schwer voneinander abzugrenzenden Zellen bestehend. In allen unter 1 und 2 erwähnten Zellen ist in den Sudanpräparaten sehr starke fettige Degeneration zu erkennen. 3. reichliche polynukleäre Leukocyten, spärliche Lymphocyten, enorme Mengen eosinophiler Zellen. 4. Reichliche Endothelzellen mit kaum gefärbtem Protoplasma.

Daraus kann man auf kleinzelligen Tumor schliessen. Die Vakuolen erinnern an Gallertkrebs. (S. Tafel.)

Fall XXIII.

Frau R., 35 J. Hereditär nicht belastet, 8 Schwangerschaften. Vor 10 Monaten bemerkte sie zum erstenmal einen harten Knoten an der linken Mamma, welcher sehr rapid wucherte. Wurde vor 5 Monaten in der Heidelberger chirurgischen Klinik operiert. Kurz darauf entwickelte sich eine karzinomatöse Infiltration der Brustwand nach Art eines cancer en cuirasse. Enormer Pleuraerguss links. Am 29. X. Entleerung von 1800 cc stark hämorrhagischer und stark fibrinhaltiger Flüssigkeit. Spez. Gewicht warm 1020, kalt 1025. Hoher intraterakaler Druck.

Cytodiagnose: Nach Zentrifugieren reichliches Sediment. In den frischen Präparaten kleine Klümpchen mit blossem Auge zu erkennen. Die gefärbten Präparate bieten ein sehr mannigfaltiges Bild dar. 1. Enorme Mengen Endothelzellen isoliert oder in Plakards von 2 bis 18 und mehr, teils ganz gut erhalten, teils stark vakuolarisiert. 2. Zahlreiche Zellen 3 oder 4mal grösser, als die vorher



beschriebenen Endothelien, von sehr variabler Form; meistens besitzen sie ein sehr deutliches Kernkörperchen. 3. Enorme mehrkernige Gebilde wahrscheinlich aus vielen Zellen zusammengeschmolzen. Alle diese zellulären Elemente liegen teils nebeneinander, teils isoliert und zeigen sehr starke fettige Degeneration. 4. Zahlreiche gut erhaltene Erythrocyten, Lymphocyten, polynukläre Leukocyten und eosinophile Zellen.

Aus diesem Befund kann man auf eine epitheliale und zwar grosszellige Neubildung schliessen. Am gleichen Tag Exitus.

Autopsie ergab allgemeine Karzinomatose der Brustwand, Metastasen in den retromediastinalen und trachealen Drüsen und im Zwerchfell. Metastatische karzinomatöse Pleuritis links.

Mikroskopisch Adenokarzinom.

Wir fassen die Ergebnisse unserer Arbeit im Nachfolgenden nochmals kurz zusammen:

I. Die Mehrzahl der in Pleuraergüssen vorhandenen Lymphocyten sind echte, aus den Blut- oder Lymphgefässen aktiv ausgewanderte Lymphocyten und nicht etwa Degenerationsprodukte der Endothelien oder aus den fixen Geweben entstandenen lymphocytoide Zellen.

II. Ein geringerer Teil der Lymphocyten sind Teilungsprodukte der polynukleären Leukocyten (Pseudo-Lymphocyten).

III. Die pleurale Lymphocytose ist charakteristisch für die geringeren infektiösen Reizungen der Pleura. Mit der Saftarmut der Gewebe, wie Neumann meint, hat das gar nichts zu tun, sondern geringfügige Reize rufen eine Lymphocytose hervor.

IV. Da solche geringfügigen Reizungen der Pleura meistens auf Tuberkulose beruhen, bildet die Lymphocytose eine starke Stütze für die Annahme einer Tuberkulose.

V. Die Anwesenheit von zahlreichen Endothelien im Exsudate weist auf eine nicht entzündliche Affektion der Pleura hin.

VI. Zahlreiche polynukleäre Leukocyten beweisen eine starke infektiöse Reizung der Pleura. Bei primärer tuberkulöser Pleuritis findet man das nur bei ganz frischen Fällen oder bei Mischinfektion (Empyem).

VII. Die pleurale Eosinophilie beruht wahrscheinlich nicht auf infektiöser Grundlage, sondern steht in Zusammenhang mit der Dyspnöe und der Anwesenheit von Endothelien im Exsudat. Gleichzeitig ist meistens eine Eosinophilie des Blutes vorhanden.

VIII. Mit Hilfe der Cytodiagnostik kann man zuweilen pleurale oder peritoneale Neubildungen mit Sicherheit diagnostizieren.

Es ist mir ein ganz besonderes Herzensbedürfnis mich auch an dieser Stelle für die uneigennützige Unterstützung und Belehrung zu bedanken, die mir, dem Ausländer, hier in Deutschland von allen Seiten zu teil wurde. Insbesondere bin ich Herrn Geh. Rat Prof.



Dr. Erb für die Überlassung des klinischen Materials und die gütige Durchsicht der Arbeit, Herrn Prof. Dr. Ludolph Brauer für die liebenswürdige Unterstützung und den Assistenten der Klinik Herren Dr. Curschmann, Fischler und Schönborn zu aufrichtigem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. pag. 580.
2. Charité, Annalen. 1882. pag. 199.
3. Dieulafoi, Comme savoir si une Pleurésie séro-fibrineuse et ou n'est pas tuberculeuse. Clin. méd. de l'Hôtel Dieu. Paris 1891.
4. Auché und Carrière, Note histologique sur les épanchements hémorragiques de le plèvre. Congrès de Nancy 1896.
5. Korczyrinski und Wernicki, Przeglad lekarski 1891. Nr. 17—18.
6. Winiarski, Kronika lekarska.
7. Widal und Ravaut, Application clinique de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostique. Soc. de Biol. 30. Juni 1900.
8. Widal und Ravaut, Cytodiagnostique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre et de quelques autres épanchements pathologiques. Congrès de 1900. Paris.
9. Ravaut, Le diagnostique de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Thèse de Paris 1900.
10. Widal und Ravaut. Cytodiagnostique des épanchements séro-fibrineux. Paris 1903. (Bouchard Pathologie Générale) Vol. VI.
11. May und Grünwald, Über Blutfärbung. Zentralblatt f. innere Medizin. 15. März 1902.
12. Barjon und Mazuel. Lymphocytose et Pseudo-Lymphocytose. Arch. gén. de Méd. Oct. 1903.
13. Patella, Morphologie der pleuritischen Exsudate. Deutsche med. Wochenschr. 17. April 1902.
14. Patella, Sulla morfologia degli essudati. Siena 1903.
15. Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Nothnagelsche spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VIII. Wien 1898.
16. Labbé, Le Cytodiagnostique. Paris 1903.
17. Montagnard, Sur l'origine de certains élements mononclées contenus dans les épanchements pleuraux. Journ. de phys. et path. gén. 15. März 1903.
18. Wolff, Cytodiagnose der Exsudate. Berl. klin. Wochenschr. 10. Febr. 1902.
19. Arch. gén. de méd. 5. Mai 1903.
20. Bodon, Morphologische und tinktorielle Veränderungen der nekrobiotischen Blutzellen. Virchowsche Arch. 1. Sept. 1903.
21. Virchowsche Arch. Bd. 165. pag. 15.
22. Med. Kongress zu Berlin 1890. Bd. II.



23. Marchand, Über die Bedeutung der grosskernigen Wanderzellen bei der durch Einführung kleiner Fremdkörper in die Bauchhöhle erzeugten Entzündungen.
24. Marchand, Über die bei der Entzündung in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verh. der deutschen path. Gesellschaft. Berlin 1899.
25. Borst, Neue Experimente zur Fremdköperheilung. Verh. der deutschen path. Gesellschaft. Berlin 1900.
26. Hammerl, Über die beim Kaltblüter in Fremdkörper eingewanderten Zellen und deren weiterem Schicksal. Beiträge zur path. Anatomie und allgem. Pathol. Bd. 19. 1896.
27. v. Büngner, Über die Einheilung von Fremdkörpern unter Einwirkung chemischer und mikroparasitärer Schädlichkeiten. Beitr. zur pathol. Anatomie und allgem. Pathol. Bd. 19. 1896.
28. Virchowsches Arch. Bd. 165. pag. 415.
29. Wolff, Über Mastzellen in Exsudaten. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 6.
30. Ranvier, Traité d'Histologie. Paris 1875.
31. Wolff-Berlin. Nouvelle note sur les mouvements des Lymphocytes. Arch. gén. de méd. expérimentelle. Sept. 1903.
32. Wolff, Über die aktive Beweglichkeit der Lymphocyten. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 52.
33. Jolly, Sur les mouvements des Lymphocytes. Arch. de méd. experimentelle. 1903.
34. Neumann, Die Variabilität der Leukocyten. Zugleich ein Beitrag zur Entzündungslehre. Virchowsches Arch. Bd. 174. 1903.
35. Hirschfeld, Sind die Lymphocyten amöboidsbewegungsfähig? Berl. klin. Wochenschr. 1901. pag. 1019.
36. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 50.
37. Virchowsches Arch. Bd. 172.
38. Arnold, Altes und Neues über Wanderzellen, insbesondere deren Herkunft und Umwandlungen. Virchowsches Arch. Bd. 132. 1893.
39. Alkmivist, Über Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten. Virchowsches Arch. Bd. 169.
40. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 14.
41. Ehrlich, Beiträge zur Ätiologie und Histologie pleuritischer Exsudate.
42. Volkmannsche Sammlung klin. Vorträge. Bd. 119. 1877.
43. Charité, Annalen. Bd. VII. pag. 191.
44. Landouzy, De la Pleurésie dite a frigore. Rev. de Méd. IV. 1896.
45. Leube, Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. I. pag. 165. 1902.
46. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. pag. 448. 1902.
47. Fiedler, Zur Ätiologie der Pleuritis. Jahresber. der Gesellsch. für Naturwissenschaft und Heilkunde. Dresden 1890/91.
48. Rosenbach, Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XIV. Wien 1894.
49. v. Ketly und v. Torday. Inwiefern ist die Cytodiagnostik bei der Beurteilung der Brust- und Bauchhöhleflüssigkeiten zu verwenden? Deutsche Arch. f. klin. Med. Bd. 77.
50. Naegeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen des Züricher pathol. Instituts.
51. v. Behring, Tuberkulose-Bekämpfung. 1903.
52. Semaine Méd. 1903. pag. 14.

53. Jousset, Nouvelle Méthode pour isoler le bacille de Koch des humeurs de l'organisme. Sem. Méd. 21. Febr. 1903.
54. Unterelsässischer Ärzteverein. Strassburg, 13. Jan. 1903. Deutsche med. Wochenschr. 30. April 1903.
55. Berl. klin, Wochenschr. 1901. pag. 884 und 1130.
56. Berl. klin Wochenschr. 1902. pag. 115.
57. Barjon und Cade, Cytologie des épanchements dans les seréuses. Soc. méd. des Hôp. de Lyon. 7. März 1902.
58. Barjon und Cade, Formule cytologique spéciale des Pleurésies par infarctus chez les cardiaques. Soc. de Biol. 22. Juni 1901.
59. Barjon und Cade, Contribution a l'étude cytologique des épanchements pleuraux. Arch. gén. de méd. Oct. 1902.
60. Sabrazès und Muratet, Elements cellulaires des liquides séreux contenus normalement dans les séreuses de Boeuf. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. 12. Oct. 1901.
61. Ibid. 11. November 1900,
62. Dopter und Tanton. Notes sur l'examen cytologique des épanchements des diverses séreuses. Soc. méd. des Hôp. 12. Juli 1901.
63. Jarvis, Contributionen a l'étude du rhumatisme pleural. Thèse de Paris 1902.
64. Widal und Ravaut und Dopter, Sur l'Evolution et le rôle phagocytaire de la cellule endothéliale dans les épanchements des séreuses. Soc. de Biol. 18. Juli 1902.
65. Sabrazès et Muratet, Elements cellulaires des liquides séreux contenus normalement dans la plèvre et dans le péritoine du Boeuf. Gaz. hébd. des Science méd. de Bordeaux. 12. Oct. 1901.
66. Neusser, Klinisch-hämatologische Mitteilungen. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 3—4.
67. Barjon und Cade, Eosinophilie pleural Arch. gén. de méd. 28. Juli 1902.
68. Rondeau, Contribution à l'étude des cancers primitivs du poumon et de la plèvre. Thèse de Paris 1903.
69. Schwalbe, Zur Lehre von den primären Lungen- und Brustfellgeschwülsten, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. 1891.
70. Labbé, Armand Delille und Aguinet. Cytodiagnostique de la pleuresie sarcomateuse. Soc. anatom. Mai 1902.

Tafel.

Figur 1.

Blaugefärbte Gebilde = Lymphocyten.
Rotgefärbte Gebilde = Erythrocyten.
A = Polynukleäre Leukocyten.
B = Endothelzelle.

Figur 2.

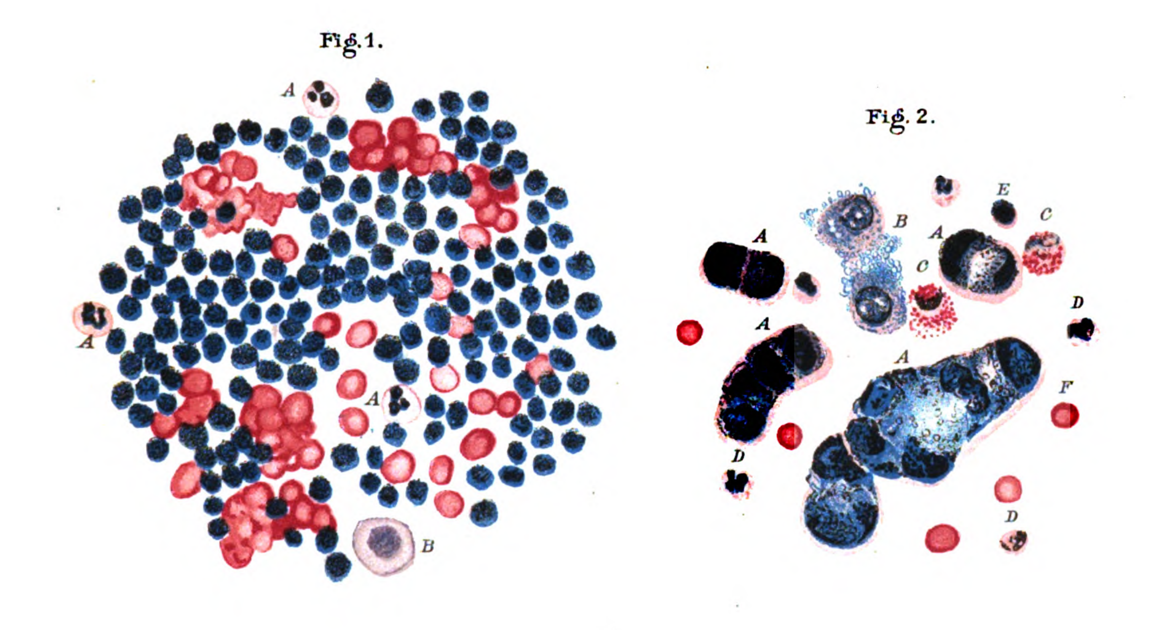
A = Geschwulstelemente.
B = Degenerierte Endothelzellen.

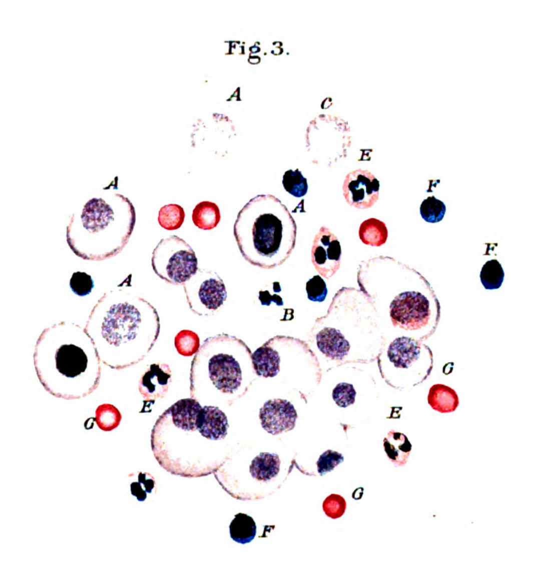


C = Eosinophile Zellen.
D = Polynukleäre Leukocyten.
E = Lymphocyten.
F = Erythrocyten.

Figur 3.

A = Freie Endothelzellen.
B = Plakard.
C = Freie Endothelzellenkern.
E = Polynukleäre Leukocyten.
F = Lymphocyten.
G = Erythrocyten.





Über Ursprung und Bedeutung
der in Pleuraergüssen vorkommenden Zellen

von

Dr. Jorge Vargas-Suárez.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.



Über die probatorische Tuberkulin-Injektion.

Von

A. Köppen in Norden.

Einen vor kurzem bekannt gegebenen Aufsatz: „Über die probatorische Tuberkulin-Injektion"[1]) schliesst Prof. Schüle mit den Worten:

„Auf Grund meiner mit dem Tuberkulin gemachten Erfahrungen bin ich zu dem Resultate gekommen, dass die Injektionen gelegentlich diagnostisch nichts leisten (Fall K. D.), dass sie ganz unvorhergesehen von höchst unangenehmen Allgemeinerscheinungen gefolgt sein können (Fall meines Assistenten), welche die Anwendung des Mittels ausserhalb einer Krankenabteilung doch sehr in Frage stellen — endlich, dass die Injektionen unter Umständen imstande sind, zur Propagation der Tuberkulose, zur Miliartuberkulose zu führen (Beobachtung P. K. mit Kurve)."

Bei der Bedeutung, welche der diagnostischen Tuberkulin-Injektion zukommt, bei der Verbreitung, welche dieselbe gefunden hat, erscheint es geboten, die Gründe, welche Prof. Schüle zu seinem Urteil veranlasst haben, zu prüfen.

Der erste Ausspruch lautet, dass die Injektionen gelegentlich diagnostisch nichts leisten. Der zugrunde liegende Fall ist in wörtlicher Wiedergabe der folgende:

„Bemerken möchte ich noch, dass bei einem Patienten mit deutlichem Lungen- und Bacillenbefund die Injektion keine Reaktion gab, also für die Diagnose nichts leistete.

K. D., 22 Jahre alt, hatte abends gewöhnlich Temperaturen von 37,4° und 37,5° C.

Am 26. X. 37,3°.

27. X. Injektion von 1 dmgr. Tuberkulin. Abends 37,4°.

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. II, Heft 1. Würzburg. Stuber. 1903.



28. X. 37,4°.
29. X. 3 dmgr. Temp. 37,3°.
30. X. 1 mgr. Temp. 37,5°.
1. XI. 2 mgr. Temp. 37,3°.
4. XI. 5 mgr. Temp. 37,5°.

Also niemals Fiebersteigerung trotz recht kräftiger Dosen bei einem an vorgeschrittener Tuberkulose leidenden Individuum."

Leider fehlt die Angabe, zu welcher Tageszeit die Injektionen ausgeführt wurden. Dies ist keineswegs nebensächlich, da der Eintritt der Reaktion nie mit Sicherheit vorauszusehen ist, sie kann nach einigen Stunden, sie kann auch nach mehr als 24 Stunden in die Erscheinung treten. In vielen Fällen liegt die Nacht dazwischen, in der gewöhnlich keine Messungen vorgenommen werden. Nun ist es unbedingt erforderlich, will man sich über die Temperaturkurve eines Tuberkulösen Gewissheit verschaffen, alle 2—3 Stunden zu messen; nach Tuberkulin-Injektionen muss die geringste Forderung auf zweistündige Messungen in der kritischen Zeit, d. h. während der erwarteten Steigerung, also bisweilen ziemlich lange Zeit hindurch lauten. Hier sind lediglich abendliche Temperaturen verzeichnet.

Durch diese fragmentarischen Angaben über den Zeitpunkt der Injektionen und über die Temperaturen vor und nach den Injektionen ist es dem Leser unmöglich gemacht, den Fall daraufhin genau zu beurteilen. Man muss es deshalb in suspenso lassen, ob nicht doch bei häufigerem Messen und eventl. bei zeitlich geänderter Injektion eine Reaktion hätte beobachtet werden können.

Man könnte nun ja annehmen, dass richtig gemessen worden, dass aber nur die höchste Abendtemperatur — unangebrachter Zeitersparnis halber — dem Leser mitgeteilt sei — damit wird nicht aus der Welt geschafft, dass der Versuch am untauglichen Objekt angestellt worden ist. Koch[1]) sagt:

„Zunächst wird die Temperatur des Patienten mindestens einen oder besser zwei Tage lang beobachtet, um die Überzeugung zu gewinnen, dass die Temperatur sich unterhalb von 37° bewegt. Kranke mit Temperaturen über 37° sind ungeeignet für die diagnostische Anwendung des Tuberkulins und sollten unter keinen Umständen der Tuberkulinprobe unterworfen werden. Wenn der Kranke als geeignet befunden ist, dann erhält er vormittags unter die Haut des Rückens eine Injektion von 0,1—1 mgr. Tuberkulin; be schwächlichen Menschen fängt man mit 0,1 mgr. an, bei kräftigen Personen mit voraussichtlich sehr geringen tuberkulösen Veränderungen kann man mit 1 mgr. beginnen. Erfolgt auf diese erste Einspritzung gar keine Temperatursteigerung, dann steigt man auf die doppelte Dosis, aber nicht schon am nächsten, sondern erst am darauffolgenden Tage. Tritt aber eine geringe Temperaturerhöhung, sei

1) Über die Agglutination der Tuberkelbacillen und über die Verwertung dieser Agglutination. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 48. 1901.

es auch nur um 1/4° ein, dann wird mit der Dosis nicht gestiegen, sondern, nachdem die Temperatur wieder vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist, dieselbe Dosis noch einmal gegeben. Sehr oft zeigt sich dann, dass die nunmehr eintretende zweite Reaktion, obwohl die Dosis die nämliche geblieben ist, doch stärker ausfällt, als die erste. Es ist dies eine für die Tuberkulinwirkung ganz besonders charakteristische Erscheinung und kann als ein untrügliches Kennzeichen für das Vorhandensein von Tuberkulose gelten. Wenn nun aber nach den ersten niedrigen Dosen keine Reaktion erschienen ist, dann steigt man weiter bis 5 mgr. und schliesslich auf 10 mgr. Letztere Dosis pflege ich der Sicherheit halber zweimal zu geben und erst, wenn darauf keine Reaktion erfolgt, halte ich mich zu der Annahme berechtigt, dass keine frische oder im Fortschreiten befindliche Tuberkulose vorliegt, welche eine spezifische Behandlung erfordert."

Abgesehen davon, dass die Injektionen nicht ganz den Vorschriften Kochs gemäss vorgenommen wurden, hatte der in Rede stehende Patient Temperaturen von 37,4° und 37,5° C., entsprach also nicht den Voraussetzungen, welche Koch für die Anwendung der Methode fordert.

Die Ursache dafür, dass Tuberkulöse mit höheren Temperaturen für die diagnostische Tuberkulin-Injektion durchgehends ungeeignet sind, liegt, um es kurz zu erwähnen, einmal in der labilen Temperatur dieser Tuberkulösen, wodurch die Bewertung geringer Unterschiede erschwert bis unmöglich gemacht wird, andermal in den fortwährenden reaktiven Vorgängen, welche im Organismus sich abspielen und welche die Tuberkulin-Wirkung störend beeinflussen. Wenn deshalb jemand dennoch unter solchen Bedingungen die probatorische Tuberkulin-Injektion vornimmt, so muss er auf einen Misserfolg gefasst sein und und darf diesen nicht der Methode als solcher zur Last legen.

Durch die Einschränkung, welche die Anwendung der diagnostischen Tuberkulin-Injektion infolge der Temperaturen-Grenze erfährt, erleidet ihre Bedeutung so gut wie gar keine Einbusse. Grade dann, wenn der tuberkulose-verdächtige Mensch normale Temperaturen aufweisst, macht die Diagnose Schwierigkeiten; dann ist aber die Methode angezeigt; dann aber, wenn der Mensch fiebert, lässt sich die Diagnose, wie auch der hier berichtete Fall zeigt, meist in anderer Weise sicher stellen, so dass man auf die Methode verzichten kann.

Der zweite Vorwurf, welcher der diagnostischen Tuberkulin-Injektion von Schüle gemacht wird, lautet auf unvorhergesehene unangenehme Allgemeinerscheinungen, welche die Anwendung der Methode ausserhalb des Krankenhauses in Frage stellen sollen.

In bezug hierauf heisst die Mitteilung:

„Einmal traten bei einer auf Tuberkulose verdächtigen Diakonisse nach 0,001 gr Tuberkulin ausser Fieber von 39,5° C. ganz ausserordentlich heftige Allgemeinerscheinungen auf (Erbrechen, Kopf-, Kreuzschmerzen, Mattigkeit etc.).



Mein damaliger Assistent Herr Dr. K., der stets selbst gesund gewesen war, liess sich nun ebenfalls 0,001 gr Tuberkulin injizieren, da er die bei der Schwester beobachtete Reaktion einer abnormen Wirkung des betreffenden Tuberkulins zuschrieb. Bei ihm nun blieb das Fieber aus, dagegen traten die Allgemeinsymptome derartig peinlich auf, dass wir auf längere Zeit von Injektionen mit Tuberkulin Abstand nahmen. Ob in diesem Falle das (NB. klar aussehende, frisch bezogene) Präparat nicht mehr ganz in Ordnung gewesen sein mag?"

Die Unvollständigkeit der Angaben über die beiden Fälle lässt eine kritische Würdigung noch weniger zu, als das erste Mal; ausserdem glaube ich mich aus persönlichen Rücksichten auf eine allgemeine Bemerkung beschränken zu müssen. Und da möchte ich dann sagen, dass ich niemals auf unvorhergesehene unangenehme Allgemeinerscheinungen bei zahlreichen Tuberkulin-Injektionen in der Praxis gestossen bin, weil ich auf die Möglichkeit nicht ganz unbedeutender Beschwerden für die Patienten vorbereitet bin und ich auch es nie versäume, die Patienten jedesmal vorher darauf aufmerksam zu machen. Selbstverständlich ist es, dass man vorschriftsmässig vorgeht und entweder teilweise oder wo nötig, während des Versuchs dauernd Bettruhe anordnet. Um eine Diagnose sicherzustellen, muss mancher Patient Unannehmlichkeiten mit in den Kauf nehmen; wesshalb nicht auch hier, wo es sich neben dem Fieber nur um vorübergehende nervöse Beschwerden handelt?

Allerdings behauptet Schüle, dass die probatorischen Tuberkulin-Injektionen nicht immer ohne bleibenden Nachteil, sondern vielmehr imstande seien, zur Propagation der Tuberkulose, zur Miliartuberkulose, zu führen. Trifft dies zu, so muss notwendigerweise die Anwendung dieser Methode, richtige Anwendung vorausgesetzt, eine ganz bedeutende Einschränkung erfahren. Betrachten wir uns deshalb den diesen Ausspruch veranlassenden Fall:

„Meine Beobachtung betrifft einen 25jährigen Maschinisten, welcher am 8. IX. 1902 in das Diakonissenhaus mit der Diagnose Typhus abdominalis eingeliefert wurde." Diazo-Reaktion und Vidal angeblich positiv. Auf den Lungen waren einige diffuse Ronchi zu hören; Milz palpabel, 13 : 19,5 cm; kein Meteorismus, keine Durchfälle, keine Roseola.

Schüle sah am 20. X. 1902 den Kranken zum ersten Mal und vermutete Tuberkulose. Nach Abfall des Fiebers (s. Tabelle) allgemeines Wohlbefinden, Appetit; daraufhin Zweifel an der Diagnose Tuberkulose.

5. XI. 1902. 0,00025 Tuberkulin. (Abends 37,7°.)

Da Pat. per nefas ½h aufgestanden gewesen war, so schien die Temperatursteigerung noch zweideutig, und deshalb, nachdem am 6. XI. die Temperatur normal gewesen, am 7. XI. 0,0005 Tuberkulin.

Daraufhin Anschwellen der Milz (die Grössenangaben sind augenscheinlich verdruckt), linke Lunge zeigt nach und nach Verdichtung, Temperatur ging in die Höhe (s. Tabelle), Abnahme der Kräfte; Augenhintergrund ohne Tuberkel.

4. XII. Exitus letalis.



Temperatur-Tabelle.

Vom 8. IX. bis 24. X.	zwischen	35,9° u. 40,1° C.
Am 25. X.		37,2° u. 36,9°
„ 26. X.		36,4° u. 37,0°
„ 27. X.		37,0° u. 36,7°
„ 28. X.		36,4° u. 36,9°
„ 29. X.		36,6° u. 36,8°
„ 30. X.		36,4° u. 36,5°
„ 31. X.		36,9° u. 37,9°
„ 1. XI.		37,1° u. 36,8°
„ 2. XI.		36,0° u. 37,1°
„ 3. XI.		37,0° u. 37,0°
„ 4. XI.		36,8° u. 37,2°
„ 5. XI.		37,1° u. 37,7° [1]
„ 6. XI.		36,6° u. 37,7°
„ 7. XI.		37,7° u. 39,0° [2]
„ 8. XI.		38,2° u. 38,1°
„ 9. XI.		36,8° u. 38,6°
„ 10. XI.		38,3° u. 38,0°
„ 11. XI.		39,6° u. 39,7°
„ 12. XI.		39,4° u. 40,6°
„ 13. XI.		37,5° u. 40,3°
Vom 14. XI. bis 4. XII.	zwischen	37,7° u. 40,3° fast staffelförmig absinkend.

„Die Sektion ergab Tuberkulose der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Pneumonie der linken Lunge, Miliartuberkulose der Lunge, der Milz etc. Im Darme fanden sich keine Zeichen eines durchgemachten Typhus.

Offenbar hatte der Kranke bis Ende Oktober im wesentlichen an Drüsen- und vielleicht an einem kleinen Herd von Lungentuberkulose gelitten. Nachdem diese Attake bis zu einem gewissen Grade überwunden war, liess die Tuberkulin-Injektion den Prozess wieder neu aufleben; es kam, wahrscheinlich aus einer Bronchialdrüse, zur Infektion der venösen Bahn, zur Miliartuberkulose.

Dieser Fall beweist meines Erachtens die Möglichkeit einer schweren Schädigung des tuberkulösen Organismus durch die probatorische Injektion.

Dies war der letzte Fall, bei welchem ich eine Tuberkulin-Injektion vornahm. Für mich persönlich ist er bestimmend, nicht so bald wieder zu dieser Methode zu greifen."

Auch hier ist zu bedauern, dass die Temperaturen nicht öfters gemessen sind, insonderheit mit Rücksicht auf die Zeit vom 25. X. bis 7. XI.; ferner ist wieder nicht angegeben, zu welcher Tageszeit die Injektionen vorgenommen worden sind. Daraus, dass sie in der Temperaturkurve bei den Nachmittagsmessungen verzeichnet sind, darf man wohl schliessen, dass sie in der zweiten Tageshälfte stattgefunden haben.

---

[1]) I. Injektion.
[2]) II. Injektion.

Aus dem Anstieg der Temperatur am 31. X. lässt sich mit völliger Sicherheit entnehmen, dass die in Frage stehende Krankheit keineswegs zum Stillstand gekommen war; auch die Temperaturen nach diesem Tage lassen ein langsames Wiederansteigen erkennen. Mag man daraus auch noch keinen Einwand gegen die erste Injektion sehen, so war die zweite Injektion, sowohl in der Weise wie sie angestellt wurde, falsch, als auch überhaupt kontraindiziert. Denn, nachdem auf die erste Injektion hin eine deutliche Reaktion erfolgt war, durfte die zweite, auch wenn die erste durch das Aufstehen veranlasst war, nur mit der gleich hohen Dosis angestellt werden, und erst dann, wenn diese erfolglos war, durfte eine dritte Injektion mit höherer Dosis vorgenommen werden. Hier aber wäre auch dies nicht am Platze gewesen, da am Morgen des zweiten Injektionstages die Temperatur 37,7° betrug. Genügt dies schon, um den der diagnostischen Tuberkulin-Injektion gemachten Vorwurf zu entkräften, da für den Misserfolg einer falsch angewendeten Methode nicht diese, sondern der Veranstalter verantwortlich ist, so ist weiterhin auch noch leicht zu zeigen, dass die Injektion die ihr zugeschriebene Folge, nämlich die Propagation der Tuberkulose, gar nicht gehabt haben kann.

Schüle sagt: „Es kam, wahrscheinlich aus einer Bronchialdrüse, zur Infektion der venösen Bahn.“ Dabei wurde die Sektion gemacht und — nichts gefunden, was diese Behauptung auch nur wahrscheinlich gemacht hätte. Wo ist der Beweis dafür, das es nach dem 7. XI. aus einer Bronchialdrüse zur Infektion der venösen Bahn gekommen? Die Obduktion bietet dafür nicht den geringsten Anhaltspunkt; ebensowenig die klinische Beobachtung.

Schüle drückt sich nicht ganz klar darüber aus, ob er bis Ende Oktober neben der Drüsen- uud Lungentuberkulose auch noch einen Typhus als vorliegend erachtet, doch scheint es mir, als ob er selbst dies ausschliesst. Und das mit Recht! Die Diazo-Reaktion spricht ebensogut für aktive Tuberkulose wie für Typhus; betr. Vidal ist nicht angegeben, in welcher Verdünnung das Serum agglutinierte, auch hat Schüle selbst die Reaktion nicht beobachtet, und die Probe kann positiv sein, ohne dass zur Zeit grade Typhus besteht. Es bestanden kein Meteorismus, keine Durchfälle, keine Roseola. Die Fieberkurve hat nichts charakteristisches für Typhus; die Sektion deckte keine Residuen auf, welche doch gewiss nach so langer, schwerer Krankheit, wenn nicht als Narben, so doch als état pointillé bestanden hätten. Dies alles im Verein mit dem späteren Ausgang schliesst einen Typhus mit Sicherheit aus.

Wenn man nun die, ich möchte sagen, typische Verwechselung



mit Typhus bedenkt, die diffusen Erscheinungen von seiten der Lungen ohne Herdsymptome zu Anfang der Erkrankung (auch im Obduktionsbefund steht nichts von einer Kaverne), die auffallende Milzschwellung, das hohe und anhaltende Fieber, so kann man gar nicht anders, als zu dem Ergebnis kommen: Der Patient hat bei seiner Einlieferung nicht an Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Lungen leichterer Form, sondern an akuter Miliartuberkulose — allerdings wahrscheinlich von der Bronchialdrüsentuberkulose ausgehend — gelitten. Im Laufe der ersten Wochen: Kampf des Organismus gegen das Virus mit dem Ergebnis einer unvollkommenen vorübergehenden Immunisierung gegen die Toxine; deshalb zeitweiliger Temperaturabfall, guter Appetit und allgemeines Wohlbefinden. Das war aber keine Ruhe nach gewonnener Schlacht. Temperaturen wie 37,7° abends und 37,0° bis 37,1° morgens zeigen keinen Sieg, sondern einen Waffenstillstand an. Der Krieg bricht wieder aus und endet wegen der Erschöpfung des Menschen mit dessen Niederlage.

Wollte man nun einräumen, dass die Tuberkulin-Injektion den Neuausbruch der Miliartuberkulose und damit das Ende beschleunigt hätte, so würde man dies gelassen hinnehmen können, als ein zwar unerwünschtes, jedoch gelegentlich unvermeidliches Ereignis. Mir scheint aber auch dies Eingeständnis nicht von nöten.

Wenn wir die Temperaturen nach den Injektionen verfolgen, so finden wir, dass die Körperwärme an dem der I. Injektion folgenden Tage bereits wieder normal war; am nächsten Morgen war sie wieder auf 37,7° gestiegen; es kam die II. Injektion mit hohem Fieber am Einspritzungstage und darauf allmähliches Sinken bis zum vierten Tage, wonach ein neuerlicher Anstieg erfolgte.

Mir sagen diese Temperaturen, dass die erste Injektion keine Spuren hinterlassen hatte, sondern bereits am nächsten Tage völlig abgeklungen war. Die am dritten Tage wieder beginnende Temperaturerhöhung ist eine spontane und die Fortsetzuug des bereits vor der Injektion bemerkbaren langsamen Anstieges, der am zweiten Tage nach der Injektion dadurch unterbrochen worden war, dass der Organismus auf die Tuberkulin-Injektion mit leichter Immunisierung antwortete. Der Anstieg ist auf das Neuaufflackern des noch nicht heil gewordenen Leidens zu beziehen. Sollte die Temperatur von 37,7° morgens auch noch eine Folge der I. Injektion sein, so wäre nicht einzusehen, weshalb ein völlig fieberfreier Tag dazwischen liegen sollte.

Um diese Ausführung zu widerlegen, könnte nun jemand folgendermassen kalkulieren: Die Temperatur von 37,7° am Abend des In-



jektionstages ist die Folge davon, dass der Patient aufgestanden ist. Nachdem diese Wirkung vorüber, sinkt die Temperatur wieder zur Norm, und am dritten Tage morgens zeigt sich an dem Anstieg auf 37,7° wieder die Tuberkulin-Wirkung, welche dann durch die zweite Injektion jene starke Steigerung erfährt. Darauf ist zu sagen, dass das Aufstehen von seiten des Kranken die Reaktion nicht verzögert, sondern beschleunigt haben würde, und dass es unerklärlich bliebe, weshalb die Temperatur an dem der Injektion folgenden Tage noch niedriger als an dem dieser vorhergehenden Tage war. Ebenso ist das Sinken der Temperatur drei Tage lang nach der auf die II. Injektion erfolgten Temperatursteigerung nicht mit der Annahme in Einklang zu bringen, dass die Tuberkulin-Einverleibung den Neuausbruch der Miliartuberkulose verschuldet habe; denn dies angenommen, hätte man von den ersten Anzeichen der Reaktion an das erwarten müssen, was erst drei Tage später in die Erscheinung trat — das kontinuierliche Fieber mit anfänglich steigender Tendenz.

So vereinigt sich alles zu dem Ergebnis, dass die Tuberkulin-Injektion in einen Zeitraum fällt, währenddessen die Miliartuberkulose bereits rezidivierte, und dass sie deshalb durchaus unschädlich gewesen ist, geschweige, dass sie eine Miliartuberkulose veranlasst hätte.

Es ist allbekannt, dass die diagnostische Tuberkulin-Reaktion auf Unfehlbarkeit keinen Anspruch macht.

In einigen seltenen Fällen ist sie positiv, ohne dass sich ein tuberkulöser Herd nachweisen liesse; in anderen versagt sie, trotzdem Tuberkulose vorliegt. Wie ich am Schlusse eines in der Abteilung für Kinderheilkunde auf der 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel gehaltenen Vortrages[1]) bereits erwähnt habe, hängt der Ausfall der Tuberkulin-Injektion von der Reaktionsfähigkeit des Organismus ab, und diese wird jeweilig durch zwei Faktoren bedingt, durch die allgemeine und die örtliche Konstitution. Es ist nicht der Zweck dieser Zeilen, das Wesen der Tuberkulin-Reaktion zu entwickeln und darzulegen; ich will nur betonen, dass sich mit Einführung des konstitutionellen Faktors die Aufgabe befriedigend lösen lässt, und ich will nur gegen die von Marmorek[2])

[1]) Die tuberkulöse Konstitution. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilkunde. 1903. Wiesbaden, Bergmann.

[2]) Antituberkulose-Serum und Vaccin. Von Dr. A. Marmorek. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 48.

neuerdings für die Tuberkulin-Reaktion aufgestellte Hypothese Einspruch erheben, nach welcher das in den Körper eingeführte Tuberkulin die vorhandenen Tuberkulin-Bacillen zu reichlicher Sekretion eines oder vielmehr des tuberkulösen Toxins anregt, das nun erst die regelmässig zu beobachtenden Erscheinungen hervorruft. Das von Marmorek zugunsten dieser Hypothese Vorgebrachte ist leicht zu widerlegen, doch muss ich mir auch dies für später versparen. Mancher Bakteriologe gleicht einem Hypnotisierten, der das Auge unbeweglich auf einen glänzenden Punkt gerichtet hält und nun alles umher nicht achtet. Der faszinierende Gegenstand ist der Bacillus, gegen welchen der Organismus wie ein Nichts verschwindet. So verfährt auch Marmorek, wenn er den menschlichen Organismus wie eine überall konstante Grösse glaubt, in der Rechnung vernachlässigen zu dürfen.

Ebensowenig wie ich Ausnahmen von der Regel in der Tuberkulin-Diagnose leugne, ebensowenig will ich schlechtweg in Abrede stellen, dass eine unvorsichtige, regelwidrig vorgenommene Tuberkulin-Injektion Schaden zu stiften vermöge. Gesehen habe ich diese Wirkung noch nicht, und aus der Literatur ist sie mir (trotz Virchow) nicht bekannt. So viel ist gewiss, dass die von Schüle veröffentlichten Fälle den Beweis weder dafür liefern, dass die diagnostische Tuberkulin-Injektion bei richtiger Handhabung versagt, noch dass sie schadet. Und so lange dieser Beweis nicht erbracht ist, müssen wir die Propagation der Tuberkulose nach Tuberkulin-Injektion mit Koch in das Reich der Fabel verweisen.



Zur Tuberkulindiagnostik nebst Bemerkungen zu Schüles Aufsatz „Über die probatorische Tuberkulininjektion“.

Von

Dr. med. **F. Köhler,**

Chefarzt der Heilstätte Holsterhausen bei Werden a. d. Ruhr.

Der von Schüle-Freiburg im 1. Heft des 2. Bandes dieser Zeitschrift veröffentlichte Aufsatz „Über die probatorische Tuberkulininjektion“ veranlasst mich zu einigen kritischen Bemerkungen. Meine mit der Tuberkulininjektion speziell zu diagnostischen Zwecken gemachten Erfahrungen haben mich ebenfalls dahingebracht, nur in seltenen Fällen zu diesem Mittel zu greifen. Ich gehe hierbei von der Überzeugung aus, dass einmal meist unsere physikalischen Untersuchungsmethoden völlig ausreichen, um die Diagnose Tuberkulosis incipiens zu stellen, dann aber bin ich der Überzeugung, dass, wie Meissen sich sehr richtig ausgedrückt hat, die Tuberkulininjektion zu diagnostischen Zwecken, speziell in der Frage der Auslese für die Heilstätten, entweder zu viel oder zu wenig leiste. Es ist das so gut zu verstehen, dass viele Kranke z. B. bereits bei leichter Drüsentuberkulose eine ausgesprochene Tuberkulinreaktion geben, ohne damit die Anwartschaft auf eine Heilstätte füglicherweise in Händen zu haben, während andererseits ausgesprochene Tuberkulosefälle die Reaktion vermissen lassen. Die Zahl dieser Ausfälle wird nach Hager „selbst von berücksichtigenswerten Gegnern“ auf nicht über 20% angegeben. Hammer gibt sie auf 8,9% an. Nach neueren Untersuchungen, von denen ich nur Franz', A. Fränkels und Mazottis Arbeiten erwähne, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass häufig



auch Nichttuberkulöse, insbesondere Rekonvaleszenten von schweren Infektionskrankheiten, Karzinomatöse, besonders auch Luetiker typische Tuberkulinreaktion zeigen.

Weiterhin habe ich gegen das Tuberkulin das Bedenken, dass die Reaktion eine unberechenbare ist. Die Gefahrlosigkeit des ganzen Verfahrens, selbst bei der Initialinjektion von $^{1}/_{10}$ mg und langsamer Steigerung, leugnen wollen, scheint mir bei scharfer Beobachtung der subjektiven und objektiven Manifestationen durchaus unangängig. Die Literatur über die Wirkung des Tuberkulins im Organismus ist eine ausserordentlich grosse, so dass jeder, der sich mit derselben beschäftigt, hinreichend Gelegenheit hat, sich über das, was im Anschluss an Tuberkulininjektionen beobachtet worden ist, zu orientieren. Eine der besten Fundgruben ist bekanntlich der Ergänzungsband des „Klinischen Jahrbuches" 1891, in dem die Wirksamkeit des Kochschen Heilmittels gegen Tuberkulose von unseren ersten Klinikern auf Grund ihrer persönlichen Erfahrungen beleuchtet wurde.

Jedem, der sich in diese Dinge vertieft, muss die Unberechenbarkeit und der Mangel eines zu analysierenden Zusammenhangs zwischen individueller Reaktion und Einzelorganismus in seiner klinisch-pathologischen Veränderung, auffallen. Es reagieren, wie Turban betont, besonders die Initialfälle lebhaft. Ich kann im wesentlichen diese Meinung bestätigen, doch kann auch hierbei von einer Regel nicht die Rede sein. In seiner neuesten Arbeit „Die Tuberkulinprobe" (Die Heilkunde, VII. Jahrg., II. Heft) hebt Meissen nochmals ausdrücklich hervor: „Es ist nicht zu leugnen, dass der Tuberkulinwirkung etwas Unberechenbares anhaftet," und der gleichen Ansicht habe ich in meiner kurzen Berichtigung zum Jahresbericht 1902 meiner Anstalt im III. Heft des V. Bandes der „Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen", überschrieben „Zur Tuberkulinfrage", Ausdruck verliehen.

Unbegreiflich ist es demgegenüber, wenn A. Möller in einer Fussnote erklärt, dass die von mir als äusserst wichtig und noch nicht genügend erforscht charakterisierte Frage nach dem Zusammenhang von individueller Reaktion und Einzelorganismus für ihn nicht mehr bestehe, seitdem Möller und Kayserling nachgewiesen hätten (Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. III, Heft IV 1902), dass die Initialfälle in der Regel hoch reagierten. Letztere Behauptung ist mir selbstverständlich bekannt und erklärlich, wenngleich genugsam Initialfälle auch ohne hohe Reaktion beobachtet werden können. Aber es heisst doch die Frage sehr oberflächlich diskutieren, wenn man mit



der Betonung dieses einen Satzes meint, die Sache erledigt zu haben. Bei der Reaktion handelt es sich doch nicht nur um „hoch“ und „niedrig“, vielmehr ist von Bedeutung ausser der Differenz der normalen und der Reaktionstemperatur, der zeitliche Beginn, die Dauer und die Nebenerscheinungen der Reaktion, womit sich Hammer in seiner eingehenden Arbeit (Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. I, Heft 4) erfreulicherweise ausführlich beschäftigt. Eine Erklärung gibt es für die Verschiedenheit der Reaktionen bei verschiedenen Menschen bislang noch nicht, und wir müssen uns zunächst mit der Hervorhebung, dass hier noch vieles unbekannt und unberechenbar ist, begnügen. Ich berufe mich dabei gern auf C. Gerhardt, der schon 1891 (Klinisches Jahrbuch, Ergänzungsband 1891) erklärte: „— hier tritt eine erste wichtige Eigenschaft des Mittels hervor, die Ungleichmässigkeit seiner Wirkung, die, weil nicht von Art und Entwickelungsgrad der Erkrankung abhängig, auch nicht voraus abzuschätzen ist.“

Und insbesondere gilt diese schon 1891 von einem unserer bedeutendsten und in der Schärfe der Beobachtung mustergiltigen Kliniker erkannte Tatsache von den Nebenerscheinungen des Tuberkulins. Die Literatur aus den Jahren 1890/91 ist daran reich und instruktiv. Wenn auch die Art der Handhabung des Mittels eine andere geworden und das Material zur Injektion ein bedeutend beschränkteres geworden ist, auch die Indikationen schärfer präzisiert worden sind, so ist immerhin doch nicht zu vergessen, dass in der Regel bei den damaligen Injektionen mit 1 mg begonnen wurde und vor allen Dingen auch die Untersucher mit absoluter Objektivität an das Studium der Tuberkulinfrage herangingen. Mir scheint heutzutage gerade in der Beobachtung der Nebenerscheinungen die Neigung leicht sich einzuschleichen, über das Unliebsame derselben etwas flüchtig hinwegzugehen. Gründliche Beschäftigung mit den Nachwirkungen der Tuberkulininjektion lehrt, dass dieselben sehr häufig recht unangenehm sind und unter Umständen den Fortgang der tuberkulösen Veränderungen zum Schlimmeren beschleunigen.

So hebt Meissen (Die Heilkunde VII. Jahrg., II. Heft 1903) hervor: „Es gab aber einzelne Fälle, wo an die einmalige Anwendung des Tuberkulins trotz der bescheidenen Dosis von höchstens 2 mg und leichter Erkrankung sich nicht nur eine vorübergehende Reaktion, sondern eine dauernde Verschlimmerung des örtlichen Befundes, sogar mit Ausgang in den Tod anschloss.“ So berichtete Heubner auf der Versammlung der Tuberkuloseärzte im November 1903, dass er zwei Fälle von Drüsentuberkulose bei Kindern unmittelbar im An-



schluss an eine Tuberkulininjektion in tödliche Miliartuberkulose ausgehen sah, und warnte demnach mit vollem Recht vor der unnützen Anwendung des Tuberkulins in solchen Fällen. Was bei den beiden Kindern, von denen Heubner berichtet, vorkam, kann gerade so gut in anderen Fällen vorkommen. Warum eine solche Reaktion gerade in diesen Fällen vorkommen musste, das entzieht sich unserer Entscheidung, da, wie ich nochmals hervorhebe, ebenso wenig wie andere Untersucher, A. Möller die Frage des Zusammenhanges zwischen individueller Reaktion und Einzelorganismus gelöst hat!

Nun muss allerdings den Verfechtern der Tuberkulininjektion, mag sie zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken dienen, zugestanden werden, dass sie mit Recht verlangen, dass diejenigen, welche das Tuberkulin anwenden, wenigstens die bekannten Kontraindikationen, die hoffentlich mit der Zeit noch immer präziser und ausgedehnter werden, berücksichtigen. Und von diesem Standpunkt aus hat die Schülesche Veröffentlichung mein Bedenken in hohem Masse erregt.

Ich habe mich gewundert, dass Schüle, nachdem die Injektion von 1 mg bei dem gesunden Herrn Dr. Katz zwar kein Fieber, aber schwere Allgemeinsymptome verursachte, fragt: „Ob in diesem Falle das (NB. klar aussehende, frisch bezogene Präparat) nicht mehr ganz in Ordnung gewesen sein mag?“ Es ist doch eine ganz bekannte Tatsache, dass meistens das Tuberkulin auch bei Gesunden Allgemeinsymptome hervorruft. Diese Beobachtung wurde schon bei den Kontrollfällen, wie sie 1891 untersucht wurden und wie in den amtlichen Berichten häufig hervorgehoben ist, gemacht. Ich komme nun zu dem strittigen Fall Schüles. Was dem Maschinisten P. K. gefehlt haben mag, das kann weder ich, noch Schüle bestimmt entscheiden. Der kurze Krankengeschichtsauszug, den Schüle bringt, hebt nur hervor, dass der Kranke mit der Diagnose Typhus eingeliefert worden sei, positive Diazoreaktion und positiven Widal, palpable Milz und über den Lungen einige diffuse Rhonchi geboten habe. Dass es sich um keinen Typhus gehandelt hat, ging aus dem Ergebnis der Sektion hervor. Bei dieser wurde vielmehr Miliartuberkulose der Lungen, Tuberkulose der Bronchialdrüsen, tuberkulöse Pneumonie der linken Lunge, Miliartuberkulose der Milz gefunden.

Wenn nun Schüle rückschliessend sagt: „Offenbar hatte der Kranke bis Ende Oktober im wesentlichen an Drüsen- und vielleicht an einem kleinen Herd von Lungentuberkulose gelitten,“ so muss das meines Erachtens doch Bedenken erregen. Die beigegebene Fieberkurve und der Aufnahmebefund bieten zu dieser Rückschlussdiagnose doch gar keine Grundlage. Mir sieht sowohl die Fieberkurve wie alles



das, was bei der Aufnahme an objektivem Befund konstatiert wurde, vielmehr nach einer Septikämie, wohl kryptogenetischen Ursprungs, aus. Widalsche Reaktion kann auch bei Septikämie zur Beobachtung kommen. Während meiner Assistentenzeit an der Jenaer Klinik habe ich bei zwei Fällen von Septikämie, von denen einer mit Ikterus begleitet war, Widalsche Reaktion bis zur Höhe von 1:20 und 1:25 gesehen. Übrigens wäre auch im Schüleschen Falle eine Angabe erforderlich gewesen, in welcher Verdünnung die Widalsche Reaktion angestellt worden ist.

Und nun kommen wir zum Ergebnis der Sektion. Dass die Erscheinungen der miliaren Tuberkulose frischen Ursprungs waren, kann wohl nicht bezweifelt werden und ich gebe Schüle vollkommen Recht, wenn er das Auftreten derselben mit den beiden vorgenommenen Tuberkulininjektionen in Verbindung bringt, vielleicht Propagation von geringen Drüsenveränderungen annimmt.

Aber es erhebt sich sofort die Frage: Durfte im vorliegenden Falle überhaupt eine Tuberkulininjektion gemacht werden? Ich glaube die Frage unbedingt verneinen zu müssen! Es handelte sich um einen Kranken, der nach einer lang dauernden Infektionskrankheit fünf fieberfreie Tage zeigte, dann am sechsten eine Steigerung wiederum bis 37,9° zeigte und nun am fünften Tage eine Tuberkulininjektion bekam, von 0,00025. Die Folge war eine mässige Reaktion. Schon am zweiten Tage nach der ersten Injektion wurde die zweite in Stärke von 0,0005 vorgenommen. Auf diese hin trat nun eine sehr heftige Reaktion auf, von der sich der Kranke nicht mehr erholte.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass gar nicht selten Rekonvaleszenten und geschwächte Individuen, wie ich schon eingangs hervorgehoben habe, eine positive Reaktion nach Tuberkulininjektionen zeigen. Ich glaube demnach gerade aus dem Schüleschen Falle die wichtige Forderung ableiten zu dürfen, dass man **niemals** unmittelbar nach schweren Infektionskrankheiten, die mit hohem Fieber einhergegangen sind, Tuberkulininjektionen vornehmen soll. Denn erstens beweist die Tuberkulinreaktion, vorausgesetzt, dass die physikalischen Symptome nicht für die Tuberkulosediagnose genügen, nicht, dass nun der Kranke an einer Tuberkulose der Lungen leidet, und zweitens ist die Gefahr der Injektion wegen der unberechenbaren Folgen eine grosse, für die man keine Verantwortung übernehmen kann.

In dem Schüleschen Falle musste demnach, wenn überhaupt an das Tuberkulin gedacht werden sollte, zum mindesten eine 4—6-wöchige Zeit verstreichen, in der der Kranke eine durchweg regel-



mässige Normaltemperatur aufwies! Wiederholte Injektionen sind ferner nur dann in so kurzen Zwischenräumen zu rechtfertigen, wenn die erste Injektion ohne jede Reaktion verlaufen ist. Der Schülesche Fall zeigte aber nach der ersten Injektion am folgenden Tage 37,7°, so dass vor Wiederholung der Injektion zum mindesten vier bis sechs Tage Pause erforderlich war, in der die Temperatur eine deutliche Gleichmässigkeit aufweisen musste, wenn an eine neue Injektion gedacht werden sollte.

Wenn ich nun, wie aus meinen Anfangsbemerkungen hervorgeht, auch vollständig in der Praxis mit Schüle übereinstimme, insofern ich das Tuberkulin aus den angegebenen Gründen nur sehr selten zur probatorischen Impfung heranziehe, so muss ich doch an dieser Stelle betonen, dass wir zur Rechtfertigung unseres Standpunktes anderer Fälle bedürfen, als wie Schüle zur Motivierung desselben heranziehen zu können meint; denn wir dürfen uns nicht über die klar hervorgehobenen Kontraindikationen, wenn dieselben mir auch durchaus noch nicht erschöpfend erscheinen, hinwegsetzen und müssen stets das Tuberkulin mit scharfer Kritik jedes einzelnen Falles heranziehen oder ablehnen, damit wir nicht von vorneherein seitens der begeisterten Anhänger des Kochschen Mittels den Vorwurf erhalten, dass wir ohne genaue Kenntnis und Vorsicht hantiert haben, wenn es uns darauf ankommt, dem Gegner missliche Erfahrungen und bedenkliche Nebenwirkungen vor Augen zu führen.

Leider kann ich mich auch mit dem zweiten Falle Schüles hinsichtlich der Geeignetheit zur Charakterisierung des Tuberkulins nicht befreunden. Wie aus der sehr lückenhaften Krankengeschichte hervorgeht, litt der nachweislich tuberkulös erkrankte 22 Jahre alte K. D. an abendlichen Temperaturen von 37,4° und 37,5°. Weiteres erfahren wir über die Temperaturkurve nicht. Nach einem 1 dmg Tuberkulin am 26. X. ist nun als einzige Temperatur 37,4° für den folgenden Tag verzeichnet. Zwei Tage nach der ersten Injektion folgt die zweite von 3 dmg. Temperatur 37,3°. Am folgenden Tage schon folgt die dritte von 1 mg. Temperatur 37,5°. Am 1. XI. folgt die vierte von 2 mg. Temperatur 37,3°. Drei Tage später werden 5 mg injiziert. Die Temperatur zeigte 37,5°.

Zunächst ist mir nicht erfindlich, warum der Kranke, bei dem Tuberkelbacillen und physikalisch als tuberkulöse Erscheinungen zu deutende Symptome vorhanden waren, überhaupt des Tuberkulins bedurfte. Sollte hier Tuberkulin therapeutisch verwendet werden? Das scheint mir nicht wahrscheinlich, denn Schüle hebt ausdrücklich hervor, dass das Tuberkulin in diesem Falle für die Diagnose nichts leistete. Wozu war es diagnostisch nötig? Waren doch Bacillen und



physikalische Erscheinungen völlig ausreichend zur Stellung der Diagnose.

Eins der ersten Erfordernisse für die Anwendung des Tuberkulins auch zu diagnostischen Zwecken ist doch die, dass der Kranke keine erhöhten Temperaturen hat, weil gar nicht selten schon bestehendes Fieber durch das Tuberkulin gar nicht beeinflusst wird, also der diagnostische Endzweck nicht erreicht wird. Solche Fälle hat 1891 schon C. Gerhardt beobachtet (Klinisches Jahrbuch). In anderen Fällen wiederum ist die Reaktion gar nicht selten bei fiebernden Lungenkranken eine erhebliche, bedenkliche und den Verlauf des Leidens sehr ungünstig beeinflussende. Diese Erfahrungen sind allerdings neueren Datums. Ich will nicht unerwähnt lassen, dass z. B. Senator 1891 in dem amtlichen Bericht über die Erfahrungen mit dem Tuberkulin an der III. Berliner medizinischen Klinik schrieb: „dass die Temperaturen allein oder hauptsächlich keinen sicheren Anhalt gewähren, nach welchem sich für die Abmessung der Dosis und der Zeitfolge der einzelnen Injektionen Bestimmungen treffen liessen." Mit der Zeit aber hat man doch gelernt, nur Nichtfiebernde einer Tuberkulininjektion zu unterziehen, und ausdrücklich haben Möller und Kayserling (l. c.) das Fieber der Tuberkulösen als Kontraindikation aufgestellt. Demnach dürfte es sich dringend empfehlen, vor der Tuberkulinanwendung erst tagelang die Tagesschwankungen der Temperatur bei dem zu Injizierenden festzustellen und Fälle mit erheblichen Schwankungen oder gar fieberhafter Temperatur von vorneherein auszuschliessen. Ebenso kontrolliere man die Reaktion selbst durch zweistündiges Messen.

Die Ausbeute der beiden Schüleschen Fälle für die Kritik des Tuberkulins scheint mir demnach vom Standpunkt des kritischen Untersuchers nicht sehr ergiebig. Es ist zweifellos interessant, dass einmal wieder der Beweis geliefert worden ist, dass tatsächlich unter bestimmten Umständen die Tuberkulininjektion imstande ist, eine Miliartuberkulose wahrscheinlich von einem ganz unscheinbaren Herde in den Drüsen aus hervorzurufen, aber dieser Beweis ist leider geliefert an der Hand eines Falles, bei dem eigentlich die Tuberkulinreaktion auf Grund unserer neueren Erfahrungen überhaupt hätte unterbleiben müssen. Ungleich grösseren Wert aber beanspruchen die Fälle, in denen unter Beobachtung und Kritik aller einschlägigen Momente, dennoch ein ganz unerwarteter Effekt zu beobachten ist, da aus solchen die Unberechenbarkeit des so hochgradig differenten Mittels um so eindringlicher und klarer hervorgeht.



Aus der Heilstätte der Thüringischen Landes-Versicherungsanstalt zu Römhild in Thür.

Bemerkungen über die Gefährlichkeit der probatorischen Tuberkulinimpfung.

Von

Dr. C. Servaes,
leitendem Arzte.

Dem wichtigen therapeutischen Grundsatze „principiis obsta" sucht man in neuerer Zeit, vor allem auch bei der Tuberkulose, gerecht zu werden, da man weiss, dass sie in den Anfangsstadien zu den heilbaren Krankheiten gehört. Jegliche Kurmethode, die im letzten Jahrzehnt empfohlen wurde, nicht etwa nur die Heilstättenbehandlung, stellte als erste Bedingung frühzeitige Behandlung auf. Die Frühdiagnose aber, welche die notwendige Vorbedingung der ersteren ist, bereitet Schwierigkeiten, weil einmal die Allgemeinsymptome uncharakteristisch sind und weil ferner, worauf neuerdings noch A. Schmidt[1]) hingewiesen, auch die physikalischen Erscheinungen über den Lungenspitzen nicht unter allen Umständen die Diagnose sichern. Die Auswurfuntersuchung lässt in diesen Frühstadien natürlich gänzlich im Stich, da es sich hier ausnahmslos um geschlossene Tuberkulose handelt. Es werden daher stets eine Reihe von Fällen übrig bleiben, die auch dem geübten Diagnostiker Schwierigkeiten bereiten und bei denen er sich nach anderen Hülfsmitteln, als den physikalischen, zur Stellung einer exakten Diagnose umsieht. Dass letztere unbedingt erforderlich ist, bedarf keines Beweises, da sich nach ihr allein unser therapeutisches Handeln richten kann und soll.

Es wird daher in neuerer Zeit wieder mehr und mehr von der probatorischen Tuberkulinimpfung Gebrauch gemacht. Man muss

[1]) „Bemerkungen zur Diagnose der Lungenschwindsucht." Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 40.



aber die unbedingte Forderung aufstellen, die für alles ärztliche Tun Geltung hat, dass der seit Alters her befolgte Grundsatz „primum non nocere“ vor allem auch für alle diagnostischen Eingriffe zur Geltung komme. Die Möglichkeit einer Schädigung wird man für manche derselben gelten lassen müssen, so für die Lumbalpunktion, für Operationen, die zu diagnostischen Zwecken vorgenommen werden und endlich sogar für manche Therapie, die ex juvantibus eingeleitet wird. Ob wir nun einen diagnostischen Eingriff vor unserem ärztlichen Gewissen rechtfertigen können, dafür wird, nicht in letzter Linie, die Prozentzahl der Schädigungen, die er verursacht, ein Massstab sein; ist dieselbe niedrig oder beträgt sie gar nur einen Bruch, so dürfte man kaum mehr von einer Schädlichkeit der betr. Massnahme sprechen.

Nach diesem Gesichtspunkte muss auch die probatorische Tuberkulinimpfung beurteilt werden. Trotz der grossen Anzahl, in der sie in neuester Zeit vorgenommen wird, konnte ich aus der Literatur der letzten drei Jahre, soweit dieselbe mir zugängig war, nur zwei Mitteilungen über schwere Schädigungen ausfindig machen. Denn die von mancher Seite, so in letzter Zeit von Pickert[1]) angeführten mit den probatorischen Tuberkulinimpfungen für die Kranken verbundenen Unbequemlichkeiten, wie längeres Fieber, Erbrechen u. dgl., kommen doch wohl ernstlich nicht in Betracht, und um so weniger, als auch sie in ausgesprochenem Masse recht selten sind. Möller[2]) gibt an, bei 20,000 Tuberkulin-Injektionen nie eine Schädigung beobachtet zu haben. Ähnlich äussern sich Bandelier[3]), Freymuth[4]), Kremser[2]) und andere[5]). Auch meine Erfahrungen bestätigen diese Angaben. Es berechnen sich also die durch das Tuberkulin etwa bewirkten Schädigungen nicht nach Prozenten, sondern nach Bruchteilen eines Promille, so dass von einer Gefährlichkeit der probatorischen Impfung schon aus diesem Grunde nicht mehr gesprochen werden dürfte.

---

1) „Über den Wert der Tuberkulindiagnostik für die Lungenheilstätten“. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Heft 43.

2) Diskussion zum Referat Petruschkys über „Tuberkulinbehandlung in Heilstätten“ auf der 1. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte in Berlin 1.—3. Nov. 1903. Siehe auch den von Prof. Pannwitz herausgegebenen Bericht über diese Versammlung.

3) „Über die diagnostische Bedeutung des alten Tuberkulins.“ Deutsch. med. Wochenschr. 1902. Heft 20.

4) „Diagnostische Erfahrungen mit Tuberkulin an Lungenkranken.“ Münchn. med. Wochenschr. 1903. Heft 19.

5) Die zahlreichen Autoren, welche zur Tuberkulinfrage in den letzten Jahren das Wort ergriffen haben, alle namentlich anzuführen, würde zu weit gehen und ist auch zur Illustrierung des Gesagten nicht notwendig.

Was nun die beiden oben erwähnten Fälle einer auf eine diagnostische Tuberkulin-Injektion zurückgeführten schweren Schädigung betrifft, so liegt derjenige Schraders[1]) weniger gravierend, insofern hier nach einer probatorischen Tuberkulinimpfung — die Dosis ist nicht angegeben — eine tuberkulöse Nebenhodenentzündung auftrat, die aber allmählich unter Bettruhe wieder zurückging. Schrader selbst sieht in dem Auftreten der Orchitis die Manifestation eines schon bestehenden latenten Tuberkuloseherdes und hält es für möglich, dass dieser Herd früher oder später auch ohne die Injektion Erscheinungen gemacht hätte. Meines Erachtens ist letzteres nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich, da mich die Beobachtung eines Falles in der Heilstätte Oderberg gelehrt hat, wie überraschend schnell sich eine tuberkulöse Hodenaffektion bei einem kräftigen, nur wenig kranken Manne während einer anscheinend günstig verlaufenden Heilstättenkur entwickeln kann. Wie überhaupt im Leben, so spielt auch in dem ärztlichen Berufe der Zufall oft eine grosse Rolle; und es ist gut, sich mitunter dieser banalen Wahrheit zu erinnern.

Bedenklicher schon liegt der zweite Fall, der von Prof. Schüle[2]) in dieser Zeitschrift veröffentlicht wurde, insofern im Anschluss an die probatorische Impfung hohes Fieber von intermittierendem Typus auftrat, dem der Patient am 27. Tage p. i. erlag. Die Sektion ergab Miliartuberkulose der Lunge, Milz etc., tuberkulöse Pneumonie der linken Lunge und Bronchialdrüsentuberkulose. Ein genaueres Sektionsprotokoll wird nicht mitgeteilt. Wenn hier, wie Schüle annimmt, tatsächlich, trotz vorsichtiger Anwendung des Tuberkulins, die Tuberkelbacillen in den Bronchialdrüsen mobilisiert und durch Einfall in die Blutbahn die Miliartuberkulose hervorgerufen haben, so verdient dieser Fall trotz seiner Vereinzelung unsere volle Beachtung. Aber grade hier ist der Kausalnexus anfechtbar. Zunächst ist die verabfolgte Dosis — insgesamt 0,75 mg — so geringfügig, dass man ihr die geschilderte Massenwirkung nicht zutrauen kann. Dann aber erkrankte der Patient schon vor der Injektion an Erscheinungen, die zunächst als typhös aufgefasst wurden, nachher aber Verdacht auf Tuberkulose erweckten, weswegen ja auch die diagnostische Tuberkulinimpfung vorgenommen wurde. An welche Art tuberkulöser Erkrankung er gedacht habe, gibt Schüle nicht an. Die mitgeteilten Symptome (hohes intermittierendes Fieber, diffuse Rhonchi auf den Lungen, Milzvergrösserung, positive Diazoreaktion)

---

[1]) Dritter Bericht der Volksheilstätte für Lungenkranke zu Loslau O.-S. Loslau 1902. C. T. E. Roesch.

[2]) „Über die probatorische Tuberkulininjektion". Diese Zeitschr. Bd. II, Heft 1.

weisen meines Erachtens auf Miliartuberkulose hin. Dass die Erscheinungen, trotz positiven Vidal, nicht auf Typhus zu beziehen waren, ergab die Sektion. Eine genauere Betrachtung der beigegebenen Fieberkurve ergibt zudem eine so auffallende Ähnlichkeit der beiden Fieberperioden vor und nach der Tuberkulinimpfung, dass es schwer hält, dieselben nicht auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen. Und endlich, wenn die Miliartuberkulose erst durch die Tuberkulineinspritzung hervorgerufen wurde, an welcher anderen schweren Erkrankung hat der Patient dann vorher gelitten? Das mitgeteilte Sektionsprotokoll gibt hierüber keinen Aufschluss. Denn Bronchialdrüsentuberkulose ist klinisch zu indifferent, um jene Erscheinungen hervorzurufen, die tuberkulöse Pneumonie hinwiederum in ihren physikalischen Erscheinungen so markant — abgesehen natürlich von der tuberkulösen Natur des Leidens —, dass sie der Diagnose nicht hätte entgehen können. So bleibt nur die Miliartuberkulose übrig, die ja auch oft wegen ihrer uncharakteristischen Symptome gerade mit Typhus differentialdiagnostisch in Betracht kommt. Es trat nun im vorliegenden Falle vorübergehende Entfieberung ein, bis die beiden kleinen Tuberkulinspritzen in der Umgebung der zahlreichen Herde frische Entzündung erzeugten (tuberkulöse Pneumonie!) und dadurch eine vermehrte Resorption sowie plötzliche Überschwemmung des Tuberkulosegiftes in die Blutbahn zustande brachten. Es mögen dabei neue Herde in der Nachbarschaft entstanden sein oder auch nicht, auf das Endresultat dürfte das ohne wesentlichen Einfluss gewesen sein, da der Kranke offenbar toxisch zu grunde ging. Dass dieser Ausgang der Krankheit ohne Anwendung des Tuberkulins abgewendet geblieben wäre, ist nicht anzunehmen, da an eine Heilung oder auch nur länger dauernden Stillstand auch so wohl nicht mehr zu denken war. Es hat also in diesem Falle tatsächlich eine Schädigung des Organismus durch die probatorische Impfung stattgefunden, insofern der tödliche Ausgang des Leidens durch sie beschleunigt wurde, nur, meine ich, hat man hier die Schuld nicht der Methode, sondern der Anwendung zuzuschreiben. Die diagnostische Tuberkulininjektion soll in erster Linie zur Erkennung der Frühstadien der Lungentuberkulose, dann auch differentialdiagnostisch bei tuberkulösen Leiden anderer Organe in Anwendung kommen; dagegen muss sie, was ja auch schon bekannt ist, bei Verdacht auf Miliartuberkulose unbedingt vermieden werden.

Unbegreiflich ist die angefügte Mitteilung Schüle's, „dass bei einem Patienten mit deutlichem Lungen- und Bacillenbefund die Injektion keine Reaktion gab, also für die Diagnose

nichts leistete." Denn einmal ist es schwer verständlich, was für einen Zweck die Impfung bei einem diagnostisch so sicheren Falle noch haben soll. Und dann ist es doch auch bekannt und leicht zu verstehen, dass bei derartigen chronischen Fällen, die doch bereits den vorgeschritteneren zuzuzählen sind, durch die andauernde Vergiftung des Organismus schon eine weitgehende Toleranz gegenüber dem Tuberkulosetoxin eingetreten ist, so dass die geringfügigen Mengen Tuberkulin, wie sie bei der probatorischen Impfung in Anwendung kommen, für den Körper keinen Reiz mehr bedeuten: eine Reaktion wird daher in solchen Fällen ausbleiben.

Wer das Unglück hatte, im Anschluss an eine diagnostische Tuberkulininjektion eine gefährliche Komplikation zu erleben, wird begreiflicherweise nur zu sehr geneigt sein, sie dieser in die Schuhe zu schieben. Denn wie man einem vorbestraften Menschen so leicht nicht wieder traut und bei einem stattgehabten Verbrechen zunächst auf ihn seinen Verdacht werfen wird, so wird auch ein einmal diskreditiertes Mittel noch lange unser Misstrauen wach halten. Die Rehabilitierung ist auch dann schwer, wenn die Verurteilung zu Unrecht erfolgt war. Es soll nun keineswegs die Möglichkeit einer Gefährdung durch die probatorische Impfung schlechthin geleugnet werden. Die Möglichkeit ist zuzugeben. Aber andererseits liegt noch viel weniger Anlass vor, die Methode zu den gefährlichen zu rechnen oder gar öffentlich vor ihr zu warnen. Wenigstens bietet die Literatur hierfür keine Stütze. Da wir aber, wie eingangs nachgewiesen, für die Frühdiagnose der Tuberkulose noch keinen Überfluss an brauchbaren und zuverlässigen Hülfsmitteln haben, so erwächst für uns fast eine Pflicht, in eine allseitige und umfassende Prüfung dieser uns von unserem Altmeister Koch geschenkten Methode von neuem einzutreten, um sie, falls sie sich bewährt, unserer diagnostischen Technik dauernd einzuverleiben.



Entgegnung auf vorstehende Abhandlungen.

Von

Prof. Schüle.

Meine Mitteilung „über die probatorische Tuberkulin-Injektion" in Band II dieser Zeitschrift hat von seiten dreier Phthisiater eine sehr eingehende und — wie ich mit Dank vermerke — rein sachliche Kritik erfahren.

Ich kann hier nicht auf alle Einzelheiten dieser Abhandlungen eingehen, sondern möchte nur zu den zwei wichtigsten Punkten nochmals das Wort ergreifen:

Es sind Zweifel erhoben worden über die Richtigkeit meiner Auffassung von dem Krankheitsverlaufe des an Miliartuberkulose verstorbenen Patienten P. K.

Nun will ich gerne zugeben, dass ein strikter Beweis nicht geführt werden kann, ob nicht schon in der ersten Phase der Krankheit Miliartuberkulose bestanden hat (für Septikopyämie sprach bei der Obduktion nichts), wenn auch eine klinisch ausgeprägte Miliartuberkulose von so langer Dauer wie in unserm Falle (mindestens 90 Tage) etwas recht Aussergewöhnliches wäre; aber soviel ist sicher. dass nach einer Euphorie von zirka 2 Wochen und einer afebrilen (1 Tag ausgenommen) Pause von 10 Tagen der Krankheitsprozess im zeitlichen Anschluss an 2 Tuberkulin-Injektionen wieder neu aufflackerte und zwar sofort in einer ganz anderen viel bösartigeren Form als vorher.

Post hoc, ergo propter hoc? Die Kritiker meiner Arbeit sind geneigt, einen Kausalnexus zu leugnen, mir war derselbe durch die klinische Beobachtung äusserst wahrscheinlich geworden: sicher lassen



sich derartige Fragen wohl nie entscheiden und ich habe deshalb auch die Schlüsse in meiner Arbeit sehr vorsichtig und mit rein subjektiver Geltung formuliert.

Die zweite Frage ist die, ob die probatorische Injektion nicht überhaupt kontraindiziert war? Epikritisch betrachtet, muss dies natürlich bejaht werden, intra vitam lag die Sache aber doch weniger bedenklich: der Patient machte einen gut gekräftigten Eindruck, und zehn fieberlose Tage waren in vollkommenster Euphorie vergangen. Endlich ist die Dosis von 0,00025 resp. 0,0005 g eine so niedrige, dass ich eine unangenehme Nebenwirkung desto sicherer für ausgeschlossen halten durfte, da es doch nicht wenige Autoren gibt, die schon mit 1 mg als erster Dosis beginnen!

Mag also in meiner Arbeit manches allzu fragmentarisch und eines sicheren Entscheides nicht reif erscheinen, so glaube ich trotzdem, dass die Besprechung derartiger singularer Fälle von allgemeinem Interesse ist und die Kritik, zu welcher sie der Natur der Sache nach herausfordern müssen, kann nur zur weiteren Klärung der ganzen Frage beitragen.

Anm. Die Injektionen wurden übrigens stets vormittags vorgenommen.



351

Einige Bemerkungen zu von Behrings Ansicht über die Entstehung der Lungenschwindsucht.

Von

Dr. **N. Ph. Tendeloo,**
Prosektor in Rotterdam.

Es hat von Behring neulich[1]) eine neue Ansicht über die Entstehung der Lungenschwindsucht ausgesprochen. Es liegt mir die Absicht fern, hier allen Behauptungen und Erwägungen des berühmten Forschers näher zu treten und auf alle dabei in Betracht kommenden Möglichkeiten einzugehen. Der Einladung der Redaktion dieser Zeitschrift Folge leistend, will ich diese Ansicht nur kurz besprechen, mich dabei auf die Hauptsache beschränken.

Der Hauptsache nach lautet die von Behringsche Ansicht: Es finde die Lungenschwindsucht in der Regel ihren Ursprung in einer im frühesten Kindesalter stattgefundenen Durchwanderung der Tuberkelbacillen durch die Schleimhäute des Verdauungsapparates. Und zwar sei die Säuglingsmilch die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung.

Unter „Säuglingsmilch" versteht von Behring die Kuhmilch, die als Ersatz der Muttermilch sehr vielen Säuglingen gereicht wird. Die Muttermilch kann nach ihm als Infektionsquelle ausser Betracht bleiben, weil nur ausnahmsweise aus dem Innern des menschlichen Körpers lebende Keime in die Milch übergehen können. In die käufliche Milch geräten aber vom Menschen oder vom Rind herstammende Tuberkelbacillen, von denen letztere sogar virulenter für den Menschen seien als erstere. Es können nun, je nach dem „Grade von krank-

[1]) Man vergl. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 39.



machender Energie", der „Quantität des importierten Virus", je nachdem nur einmalige oder mehrmalige Infektion stattfindet, je nach dem Alter des Individuums und seiner von verschiedenen Faktoren bedingten erworbenen Empfänglichkeit oder Disposition, verschiedenartige Gewebsveränderungen hervorgerufen werden. Es entstehe nicht immer Lungenschwindsucht, sondern die viel zahlreicheren „epidemiologisch entstandenen" Tuberkuloseherde, die erst auf dem Leichentische erkannt werden, entstehen ebenfalls „durch primär-intestinale Infektion in sehr jugendlichem Lebensalter." Besonders betont von Behring, dass, wenn auch die Lungenschwindsucht erst in der Pubertät oder gar später unter Einfluss von den Körper schädigenden Momenten verschiedener Natur (nach erschöpfenden Wochenbetten, nach zu starker Inanspruchnahme der Milchproduktion, bei ungenügender Ernährung oder unter ungünstigen Lebensbedingungen anderer Art, nach sogenannten Erkältungen usw.) einsetzt, so doch „der Beginn tuberkulöser Herderkrankungen, also der Beginn der Infektion, in die früheste Kindheitsperiode, nicht in vorgeschrittene Altersperioden, zu verlegen ist."

Nun hat von Behring an anderen Stellen auch eine puerile, virile und senile Infektion durch den Tuberkelbacillus angenommen, diese treten aber — wie schon aus dem oben angeführten ohne weiteres hervorgeht — in den Hintergrund, und bleiben hier deshalb ausser Betracht. —

Auf welchen Tatsachen fusst nun von Behring mit seiner oben kurz angeführten Annahme, und was ist ihre Bedeutung?

Die Kuhmilch birgt nach von Behring gerade für Säuglinge Tuberkulosegefahr in sich, „nicht wegen der schlechteren Beschaffenheit gerade der Säuglingsmilch, sondern deswegen, weil der menschliche Säugling, gleich allen tierischen Säuglingen, in seinem Verdauungsapparat der Schutzeinrichtungen entbehrt, die im erwachsenen Zustande normalerweise das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern." Denn aus Versuchen, die von Behring vorgenommen hat, ging hervor, dass nach Verfütterung einer (genau abgewogenen) sehr geringen Menge Tuberkelbacillen nur neugeborene oder wenige Tage alte Meerschweinchen tuberkulös wurden. „Gab man grössere Dosen, dann kam es vor, dass auch ältere Tiere tuberkulös wurden, zumal wenn sehr virulente Tuberkelbacillen zur Fütterung gewählt wurden."

Diese Versuche beweisen nun aber, wie mir scheint, nicht, dass die Darmwand junger Tiere für den Tuberkelbacillus durchgängiger ist als die älterer Tiere. Denn es trat, wie aus den Angaben von Behrings hervorgeht, bei den älteren Tieren ebenso



wenig wie bei den jüngeren Tieren Tuberkulose der Darmwand auf. Es wies auch sonst nichts darauf hin, dass bei älteren Tieren mehr Bacillen in der Darmwand festgehalten wurden als bei den jungen Tieren. Der einzige, von von Behring erwähnte Unterschied war dieser, dass Tuberkulose bei älteren Tieren erst durch Verfütterung einer grösseren Menge, zumal sehr virulenter Tuberkelbacillen, hervorgerufen werden konnte. Dieser Unterschied würde sich aber, auch bei gleicher Durchgängigkeit der Darmwand, schon durch die grössere biochemische Empfänglichkeit des jungen Meerschweinchens — die bekanntlich durch zahlreiche Versuche festgestellt ist — erklären. Die verschiedene Durchgängigkeit der Darmwand verschieden alter Tiere wäre besser durch die Aufnahme und Verteilung kleinster, nicht vermehrungsfähiger Körperchen, zu prüfen. Aus den oben erwähnten Versuchsergebnissen folgt nur, dass nach Einführung von Tuberkelbacillen in den Magen bei jungen Meerschweinchen leichter Tuberkulose des Mesenteriums auftritt als bei älteren Tieren, ohne dass wir aber den Anteil, den die Verteilung der Bacillen und den Anteil, den die verschiedene biochemische Empfänglichkeit der Versuchstiere an dieser Erscheinung haben, anzugeben imstande sind.

Von diesen Versuchsergebnissen nun leitet von Behring die Annahme her, dass auch der menschliche Säuglingsdarm leichter Tuberkelbacillen durchlasse als der Darm erwachsener Menschen. Es fehlen uns aber hinreichende Beobachtungen, die uns einen Vergleich der Durchgängigkeit der Darmwand von Säuglingen mit der bei erwachsenen Menschen ermöglichen. Aber auch wenn wir durch unzweideutige Tatsachen die Richtigkeit der von Behringschen Annahme für den Menschen anzuerkennen genötigt würden, so wäre damit noch nichts anderes als eine leichtere enterogene Infektionsmöglichkeit des Säuglings erwiesen sein; es würde, mit anderen Worten, selbst wenn die biochemische Empfänglichkeit gleich wäre, eine geringere Anzahl Tuberkelbacillen gewisser Virulenz vom Darmkanal aus dem Säugling eine Tuberkulose von mesenterialen Lymphdrüsen zu besorgen imstande sein als dem Erwachsenen. So wahrscheinlich wir dieses in der Tat auch jetzt schon finden mögen, so würde doch aus jener leichteren Infektionsmöglichkeit noch nicht folgen, dass enterogene beginnende Tuberkuloseherde bei Säuglingen überhaupt häufig, jedenfalls häufiger als bei Erwachsenen vorkommen würden. Denn Infektionsmöglichkeit bedeutet nicht dasselbe wie Infektionshäufigkeit. Ist eine bestimmte Infektion unter bestimmten Bedingungen bei einer bestimmten Tierart eben möglich, so hängt ihre Häufigkeit als spontane Erscheinung davon

17*



ab, ob jene Bedingungen in der Natur, ohne menschliche Willkür, auch an Mass und Zahl, in Erfüllung gehen. Aus der Tatsache, dass eine bestimmte Infektion bei gewissen Tieren sehr leicht hervorgerufen werden kann, folgt somit noch keineswegs, dass diese Infektion bei diesen Tieren in der Natur häufig vorkommt. So ist z. B. das Meerschweinchen bekanntlich sehr empfänglich für Tuberkulose. Spontane Tuberkulose wird aber nur dann bei Meerschweinchen angetroffen, wenn die Tierchen genötigt werden, längere Zeit mit (durch Einatmung) tuberkulös gemachten Meerschweinchen zusammenzuleben (vergl. Koch[1]). Die Erscheinung erklärt sich leicht: nur da, wo Tuberkelbacillen bestimmter Virulenz in gewisser Anzahl — die für eine Infektion erforderliche Anzahl hängt einerseits von der Virulenz der Bacillen, andererseits von der biochemischen Empfänglichkeit des Gewebes für diese Infektion ab — mit empfänglichem tierischen Gewebe zusammentreffen, wo mit anderen Worten eine genügende Infektionsgelegenheit ist, nur da wird die Infektion erfolgen, wenn auch die übrigen Bedingungen dazu günstige sind. Beim Tierversuch können wir die Infektionsgelegenheit schaffen und die Bedingungen (Infektionsweg, Alter und andere die biochemische Empfänglichkeit oder „Disposition“ der Versuchstiere bestimmende Grössen) wählen. Wir könnten 100% all unserer Versuchstiere auf einem bestimmten Wege tuberkulös machen, indem wir eine Infektionsnotwendigkeit schüfen.

Beim Menschen ist das nicht anders: Auch die Häufigkeit der enterogenen Tuberkulose beim Menschen wird von der Gelegenheit zu dieser Infektion im obigen Sinne bedingt. Diese Gelegenheit können wir aber nur aus der Untersuchung der menschlichen Nahrungsmittel, wenigstens annähernd, kennen lernen. Was ist hiervon bis jetzt bekannt geworden, insbesondere was die Infektionsgelegenheit betrifft, welche die Kuhmilch darbietet?

Ergebnisse genauer gesetzmässiger Untersuchungen in grossem Massstabe liegen hier nicht vor. Nach von Behring würde es ein „Wunder“ sein, wenn bei den vielen Manipulationen, die mit der käuflichen Milch vorgenommen werden, keine von den melkenden und sonstigen Menschen herstammenden Tuberkelbacillen in dieselbe hineingerieten. Es wird in der Tat eine solche Verunreinigung der Milch vorkommen, namentlich dann, wenn Menschen mit einem offenen Tuberkuloseherd die Bacillen entweder in die Milch husten oder irgendwie durch die Hände in dieselbe einführen oder wenn die Kuh an offener Eutertuberkulose leidet. Ob sich dies aber häufig er-

---

[1]) Koch, Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. 1882. Bd. II.

eignen wird, erscheint von vornherein als zweifelhaft. Ausserdem käme es nicht allein darauf an, dass Tuberkelbacillen in die Milch geraten, sondern **wie häufig** dieselben **in genügender Anzahl** mit der Milch in den Darm eines Säuglings eingeführt werden. Hiervon ist uns nichts Sicheres bekannt geworden. Nun hat **von Behring** allerdings gefunden, dass im Blinddarm einiger Versuchstiere Tuberkelbacillen einige Zeit liegen blieben. Das bedeutet aber noch nicht, dass Tuberkelbacillen, die im Blinddarm eines menschlichen Säuglings liegen bleiben, sich daselbst **vermehren** werden. Meines Wissens ist der Beweis bis jetzt nicht erbracht worden, dass der Inhalt des Säuglingsblinddarmes einen geeigneten Nährboden für den Tuberkelbacillus darstellt. Und dieses darf man für eine Bakterie, die so heikel ist wie der Tuberkelbacillus, nicht ohne weiteres annehmen. Aber auch, wenn dieses der Fall wäre, käme es vor allem auf die Frage an, **wie lange jeder Bacillus liegen bliebe**. Es handelt sich ja nicht um rasch wachsende Bakterien wie etwa der Typhusbacillus, sondern um einen Bacillus, der sich eben durch ein **sehr langsames Wachstum** kennzeichnet. Und es leuchtet wohl ohne weiteres ein, dass die Bacillenzahl nur dann zunehmen würde, wenn ihre Vermehrung durch Wachstum die Abnahme ihrer Anzahl durch Fortschaffung mit dem Darminhalt überträfe.

Alles in allem kann die Infektionsgelegenheit, welche die käufliche Kuhmilch darbietet, zur Zeit noch nicht zum objektiven Ausdruck gelangen. Aber selbst, wenn man durch eine gesetzmässige Untersuchung aller käuflichen Milch die Zahl der in derselben vorkommenden Tuberkelbacillen und deren Virulenz soviel tunlich bestimmt, und es sich dann herausgestellt hätte, dass diese Bakterien häufiger und in grösserer Zahl in Kuhmilch vorkommen als wir jetzt denken, bliebe doch noch die zur enterogenen Infektion eines Säuglings notwendige Anzahl eine unbekannte Grösse, die wir um so weniger vernachlässigen dürfen, als zur enterogenen Infektion von Versuchstieren eine ziemlich grosse Menge Bacillen erforderlich ist. **von Behring** selbst redet von einer „genau abgewogenen“, somit nicht geringer Bacillenmenge. Auf diesem Wege könnten wir somit das erstrebte Ziel nicht erreichen.

Ausserdem würde sich noch eine Schwierigkeit erheben. Wie **von Behring** selbst bemerkt, wird die Kuhmilch künstlich ernährter Säuglinge „meistens vorher abgekocht.“ Nun haben **Forster**[1]) und **De Man**[2]) dargetan, dass Tuberkelbacillen in Milch, durch Erhitzung

[1]) **Forster**, Hygienische Rundschau. 1892. Bd. II. S. 869.
[2]) **De Man**, Archiv für Hygiene. 1893. Bd. 18. S.



während 1 Minute auf 95° bezw. während 2 Minuten auf 90°, ihre Virulenz für Tiere verlieren. Wir müssen somit annehmen, dass Tuberkelbacillen in Milch durch Abkochung unschädlich gemacht werden. Demgegenüber ist von Behrings oben angeführte Behauptung, es entbehre „der menschliche Säugling in seinem Verdauungsapparat der Schutzeinrichtungen, die das Eindringen von Krankheitserregern in die Gewebssäfte verhindern", ohne Bedeutung. Allerdings könnten tote Tuberkelbacillen in gewisser Anzahl gewisse anatomische Veränderungen hervorrufen, diese Veränderungen bleiben aber bekanntlich immer beschränkt: Kinder, die nur abgekochte Milch trinken, können also nie eine zum Tode führende Tuberkulose, weder in Form einer Miliartuberkulose, noch in irgend einer Form von „Lungenschwindsucht" davontragen.

Nun wird es wohl vereinzelte Säuglinge geben, die unabgekochte Kuhmilch zum Trinken bekommen. Lass uns annehmen, dass einige unter diesen Säuglingen lebende virulente Tuberkelbacillen in genügender Anzahl in den Darm bekommen, und dass eine enterogene Tuberkulose demzufolge entsteht, so ereignet sich das nur als eine Ausnahme. Wie könnte denn von Behring die „epidemiologisch entstandene" Tuberkulose und die Lungenschwindsucht — d. h. die Mehrzahl aller Fälle! — durch enterogene „Milchinfektion" erklären?

Wie oben bemerkt wurde, kann man die enterogene-Infektionsgelegenheit zur Zeit nicht in objektiver Weise zum Ausdruck bringen. Wir kommen nicht über eine gewisse Schätzung hinaus. Da laufen wir aber die Gefahr, die hier gemeinte Infektionsgelegenheit zu unterschätzen. Schon deshalb müssen wir die Frage zu beantworten suchen, was Beobachtungen am Menschen selbst uns lehren. Aber ausserdem muss diese Frage deshalb beantwortet werden, weil solche Beobachtungen jedenfalls den Prüfstein für die Richtigkeit der Schlussfolgerungen aus anderswoher gewonnenen Ergebnissen bilden. Deduktionen, auch wenn dieselben von den allerschönsten Versuchsergebnissen ausgehen, vermögen der Natur nie vorzuschreiben, wie sie es bei den ohne menschliche Willkür stattfindenden Infektionen beim Menschen selbst machen soll. Nur eine genaue vergleichende Analyse der am Menschen selbst gemachten Beobachtungen vermag uns den Infektionsweg kennen zu lehren.

Was lehren uns nun die Befunde am Menschen selbst?

Es liegen Beobachtungen am lebenden sowie solche am toten Menschen vor, die für die Beantwortung dieser Frage wichtig sind.

Ich will mich hier auf die Frage beschränken, was die Befunde auf dem Leichentische uns lehren.

Bekanntlich ist primäre Tuberkulose der Darmwand ein seltener Befund. Hierüber sind alle Forscher einig. Nun nimmt aber von Behring an, dass die mit der Milch in den Darm hineingeratenen Tuberkelbacillen, ohne in der Darmwand selbst anatomische Veränderungen hervorzurufen, in die Gewebssäfte aufgenommen werden und dann später Lungenschwindsucht verursachen. „Der Beginn tuberkulöser Herderkrankungen (ist) in die früheste Kindheitsperiode zu verlegen.“

Dass Tuberkelbacillen ohne in dem Darm selbst anatomische Veränderungen hervorzurufen tiefer in den Körper verschleppt werden können, geht nicht nur mit Wahrscheinlichkeit für den Menschen aus den, wenn auch seltenen, Beobachtungen primärer Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen, sondern ausserdem mit Sicherheit für das Meerschweinchen aus zahlreichen Versuchsergebnissen hervor.

Die Frage ist nun zu beantworten, **wo** die vom unversehrten Darm aus in den Körper verschleppten Tuberkelbacillen sich anhäufen und die soeben erwähnten beginnenden Herde erzeugen. Die sehr zahlreichen Fütterungsversuche ergaben einslautend, dass zunächst entweder Tuberkulose der Darmwand oder nur Tuberkulose der Mesenterialdrüsen auftrat. Später konnten sich auch Tuberkel in der Leber, und noch später Tuberkulose der Lunge entwickeln. Dieses Ergebnis ist in vollkommener Übereinstimmung mit der von Cornet[1]) bei mehr als 3000 Tieren festgestellten und auch aus anderen Versuchsergebnissen[2]) hervorgehenden Tatsache, dass der Tuberkelbacillus, an den verschiedensten Stellen des Körpers eingeführt, zunächst nur an der Impfstelle oder in den regionären Lymphdrüsen anatomische Veränderungen erregen. Bei den von von Behring selbst vorgenommenen Fütterungsversuchen (bei Meerschweinchen), wurden „submiliare Verdickungen im kleinen und grossen Netz mit Tuberkelbacillen, ausserdem auch ebensolche Verdickungen an einer, in der Nähe des Blinddarmes gelegenen Stelle des Mesenteriums“ gefunden. Wurden die Tiere länger am Leben gelassen, so kam auch Tuberkulose der Halsdrüsen vor, während sich später „nicht selten dasjenige Bild der Meerschweinchentuberkulose (entwickelte), welches man bisher als den Ausdruck einer Inhalationstuberkulose aufgefasst hat.“ Genau so entwickle sich nach von Behring die Lungenschwindsucht beim Menschen.

Hierzu möge jedoch bemerkt werden, dass wir über die anatomische Form dieser Lungentuberkulose beim Meerschweinchen nichts

1) Vergl. Cornet, Die Skrophulose. Wien 1900. S. 40.
2) Cornet, Die Tuberkulose. Wien. 1899. S. 176.



erfahren: Ein morphologisches Urteil ist dem Leser somit nicht möglich[1]). Was ich aber besonders betonen muss, ist die Tatsache, dass diese Lungentuberkulose bei von Behrings Versuchstieren später als die Mesenterialtuberkulose entstand, dass es sich somit um eine primäre Mesenterial- und eine sekundäre Lungentuberkulose handelte[2]). In dieser Hinsicht finden wir somit vollkommene Übereinstimmung mit den Ergebnissen der anderen Forscher. Und das ist eine Hauptsache.

Wenn wir nun die Frage stellen, was man, mit von Behring von diesen Versuchsergebnissen ausgehend, bei enterogener Infektion des Menschen erwarten muss, so lautet die Antwort: Zunächst Tuberkulose der Mesenterialdrüsen (bezw. des Netzes oder Mesenteriums), und erst später Tuberkulose der Lunge. Es müssen somit, diesen Versuchsergebnissen entsprechend, die beginnenden Herde auch beim Menschen in den mesenterialen Drüsen gefunden werden, und nicht etwa in bronchialen Lymphdrüsen oder in der Lunge. Nun kommt, wenn auch selten, auch beim Menschen eine alleinige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen vor, die wohl als eine enterogene aufgefasst werden muss.

Hat man aber das Recht, auch die übrigen beim Meerschweinchen gefundenen Verhältnisse als für den Menschen geltend zu betrachten? Ist es namentlich sicher, dass die Tuberkelbacillen bei enterogener Infektion des Menschen ebensowenig wie beim Meerschweinchen die mesenterialen Lymphdrüsen überschlagen können?

Nur Befunde am Menschen selbst können die Antwort auf diese Frage geben. Der klinischen Erfahrung nach entsteht nach Tuberkulose der Extremitäten, die nicht beschränkt bleibt, genau so wie bei den Wundinfektionen, zunächst Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen. Das ist die Regel.

Hiergegen könnte man aber anführen, dass z. B. bei einem Panaritium nur selten die kubitalen, in der Regel aber die axillären Lymphdrüsen in Entzündung geraten; und, wenn man die Verteilung lymphogener Krebsmetastasen am Rumpf mit in Betracht ziehen wollte, dass z. B. Krebs der Brustdrüse nicht immer (die ersten) Metastasen in den gleichseitigen axillären, sondern mitunter in den

---

[1]) Cornet, der sowohl entero- wie aërogene Lungentuberkulose bei recht zahlreichen Versuchstieren hervorgerufen hat, leugnet bestimmt jede Übereinstimmung der anatomischen Form. Kennt von Behring die experimentelle aërogene Lungentuberkulose aus eigener Erfahrung?

[2]) Ob die mitunter beobachtete Halsdrüsentuberkulose von den Mandeln oder von dem Darm bezw. der Brusthöhle aus entstand, bleibe hier dahingestellt.

axillären Lymphdrüsen der anderen Seite bildet oder (häufiger) in Lymphdrüsen, die neben der Arteria mammaria interna oder unterhalb des Schlüsselbeins gelegen sind. Man muss hier aber individualisieren: Was die Metastasen bei Panaritium betrifft, muss man im Auge behalten, dass zu den vereinzelten kubitalen Lymphdrüsen allerdings Lymphgefässe aus der Hand führen, dass es aber nur einige wenige Lymphgefässe sind. Eine weit grössere Anzahl Lymphgefässe führen geradewegs zu den axillären Lymphdrüsen. Die kubitalen Lymphdrüsen sind allerdings „regionäre", die axillären sind es aber auch, und zwar ist offenbar die Gefahr, dass letztere in Mitleidenschaft gezogen werden, eine viel grössere als für die kubitalen Drüsen. Und bei den als Beispiel erwähnten Metastasen des Brustdrüsenkrebses handelt es sich wohl ebenfalls um nichts anderes als um Metastasen in regionären Lymphdrüsen. Die meisten Lymphwege der Brustdrüse[1]) führen zu den axillären Drüsen, die Lymphwege aus dem medianen Abschnitt der Brustdrüse aber durchbohren die Brustwand und führen zu den neben der Arteria mammaria interior gelegenen Lymphdrüsen; aus dem dorsalen Teil der Brustdrüse gerät mitunter Lymphe in die infraklavikulären Drüsen. Alle diese Lymphdrüsengruppen stellen somit regionäre Drüsen, je eines bestimmten Abschnittes der Brustdrüse dar. Dementsprechend werden die Metastasen je nach dem Abschnitt der Brustdrüse, wo „Krebszellen" in die Lymphwege geraten und verschleppt werden, in diesen oder jenen Lymphdrüsen entstehen. Man hat diesen Verhältnissen, sofern mir wenigstens bekannt geworden ist, bis jetzt noch nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt.

Wenn nun in Körpergegenden, wo die Lymphdrüsen nicht zahlreich sind, lymphogene Metastasen zunächst in den regionären Lymphdrüsen entstehen, da dürfen wir von vornherein nicht einfach annehmen, dass Tuberkelbacillen, die in die Lymphwege der Darmwand aufgenommen und dann weiter verschleppt werden, die ersten Herde an weiterliegenden Stellen als in den zahlreichen (130 bis 150) regionären mesenterialen Lymphdrüsen erzeugen werden. Und das dürfen wir um so weniger, weil auch andere vom Darm aus erzeugte infektiöse Entzündungsherde zunächst immer nur die mesenterialen Lymphdrüsen befallen. Die pathologisch-anatomische Erfahrung verschiedenartiger Darmentzündungen bei Säuglingen und älteren Kindern und beim Typhus, auch bei Erwachsenen, lehrt das[2]).

---

[1]) Vergl. Poirier et Charpy, Traité d'anatomie humaine. Paris. 1902. Tome II. 4me fasc. pp. 1248 sqq.

[2]) Vergleich meine Abhandlung „Iets over het ontstaan van tuberkulose van eenige buikorganen. Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. 1903. II. Nr. 17.



In Fällen, wo die mesenterialen Drüsen bedeutend an Umfang zugenommen haben, können auch die cöliakalen, portalen, paraaortalen (retroperitonealen) und sogar intrathorakale (auch intrapulmonale) und extrathorakale Lymphdrüsen die kennzeichnenden Veränderungen aufweisen. Diese Erscheinung vermag aber die Regel nicht zu erschüttern, dass enterogene Infektionen beim Menschen zunächst oder sogar ausschliesslich die mesenterialen Drüsen angreifen. Sie ist im Gegenteil in vollkommener Übereinstimmung mit den oben erwähnten Versuchsergebnissen, aus denen hervorgeht, dass die fortschreitende enterogene Tuberkulose der Mesenterialdrüsen schliesslich auch intrathorakale Lymphdrüsen und Lungen befällt.

Den hier erwähnten Tatsachen kann man nicht eine einfache Behauptung des Gegenteils gegenüberstellen, indem man annimmt, es können Tuberkelbacillen aus dem Darm den Lymphwegen entlang ohne weiteres die Lunge oder Bronchialdrüsen erreichen.

Die oben gestellte Frage muss somit dahin beantwortet werden, dass, sofern wir in solchen Sachen je von „Sicherheit“ reden können, enterogene Tuberkuloseherde beim Menschen, ebenso wie die bei den Versuchstieren, zunächst oder sogar ausschliesslich in **mesenterialen** Lymphdrüsen auftreten müssen.

Das ist ein für den hier behandelten Gegenstand äusserst wichtiger Punkt. Denn daraus folgt, dass man eine intrathorakale Tuberkulose nicht als eine enterogene betrachten darf, wenn die Mesenterialdrüsen (und der Darm) nicht tuberkulös sind.

Nun sind Abweichungen im Laufe eines oder einiger Lymphgefässe immerhin möglich. Sie sind aber nicht erwiesen, und auf solche hypothetische **Ausnahmen** darf man doch nicht die Annahme gründen, es werden die vom Darm aus in die Lymphwege geratenen Tuberkelbacillen in der Regel sämtliche mesenterialen und paraaortalen Lymphdrüsen vorbeigehen und erst in der Lunge oder in Bronchialdrüsen anatomische Abweichungen erregen! Somit könnte sich die Mehrzahl aller Fälle von Lungentuberkulose und Lungenschwindsucht — und hierauf kommt es an — keineswegs in dieser Weise erklären.

Wie aus obigem erhellt, stellt somit die Häufigkeit der primären Tuberkulose der Mesenterialdrüsen beim Menschen einen Massstab für die Häufigkeit der enterogenen lymphogenen Tuberkulose dar. Nun ist die primäre Tuberkulose des Darmes und der Mesen-



terialdrüsen nach der Erfahrung mehrerer Patholog-Anatomen[1]) selten. Allein Heller[2]) in Kiel gibt an, bei 714 an Diphtherie gestorbenen Kindern 140 mal Tuberkulose als zufälligen Nebenbefund und zwar 53 mal, also in 37,8 % aller Tuberkulosefälle, primäre Darm- oder Mesenterialtuberkulose gefunden zu haben. Ausserdem gibt Heller[3]) an, dass Councilman, Mallory und Pearce in Boston unter 220 Diphtheriekindern 35 mal Tuberkulose, und zwar 13 mal (37,1 %) primäre enterogene Tuberkulose fanden.

Wie erklärt sich dieser Widerspruch?

An eine andere Auffassung des Wortes „primär“ kann man nicht denken, weil Heller nur „Tuberkulose im Darm, Mesenterialdrüsen, Bauchfell und Leber bei völligem Freisein der Brustorgane von Tuberkulose“ als primäre enterogene Tuberkulose auffasst. Auch das von der üblichen Sektionstechnik abweichende, in Kiel gefolgte Verfahren vermag keine genügende Erklärung zu geben. Denn es wird, wie Orth das betont hat, auch nach der Virchowschen Technik das Gekröse vor dem Abschneiden des Darmes nachgesehen. Nun kann man die Möglichkeit nicht leugnen, dass durch eine besonders genaue Untersuchung, auch bei gleichem Sektionsverfahren, ein ganz winziges, fast mikroskopisches Herdchen gefunden werden kann, das sonst unbemerkt geblieben wäre. Man kann aber nicht annehmen, dass sich Veränderungen wie die von Heller beschriebenen auch bei gewöhnlicher Sektion der Beobachtung entziehen. Eine verschiedene Sektionstechnik vermag somit den Widerspruch nicht zu erklären. Es bleibt denn aber nur übrig anzunehmen, dass primäre enterogene Tuberkulose in Kiel und Boston häufiger vorkommt als in Berlin usw.

Allerdings ist hierbei bemerkenswert, dass in Kiel offenbar die primäre enterogene Tuberkulose bei Diphtheriekindern häufiger vorkommt als bei Erwachsenen. Wie erklärt sich diese Erscheinung? Etwa dadurch, dass die primäre enterogene Tuberkulose in Kiel überhaupt erst in den letzten Jahren an Häufigkeit zugenommen hat? Oder waren nicht alle bei den Diphtheriekindern gefundenen Herde tuberkulösen Ursprunges, sondern zum Teil diphtherischer Natur? Aus Hellers Angaben geht nicht hervor, dass alle Fälle unzweideutig waren. Dieses muss somit vorläufig unentschieden bleiben.

Die Beobachtungen am Menschen führen somit zur Schlussfol-

1) Vergleich u. a. Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 48. Hansemann. Berl. Klin. Wochenschr. 1903. Nr. 7 und 8. Baginsby, ibid. Nr. 10. S. 223. Orth, Sitzung der Berl. med. Gesellschaft, 10. Febr. 1904.

2) Heller. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 15. 1903. Nr. 47 und 48.

3) Heller, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 39.



gerung, dass die primäre enterogene lymphogene Tuberkulose im allgemeinen selten ist, obwohl es Orte gibt, wo sie häufiger vorzukommen scheint.

Können die Tuberkelbacillen aber nicht, ohne Veränderungen in der Darmwand hervorzurufen, in die Blutbahn geraten und mit dem Blute der Lunge zugeführt werden?

Dass sie nicht ohne Tuberkulose der Mesenterialdrüsen in den Ductus thoracicus und von hier aus ins Blut gelangen werden, geht aus obigem hervor. Und es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass die Bacillen, ohne in der Darmwand selbst Veränderungen hervorzurufen, ins Blut geraten würden. Man darf sie nicht mit Milzbrandbacillen gleichstellen, die ja mit grosser Vorliebe ins Blut eindringen und sich dann in diesem Nährboden vermehren. Sogar in den zahlreichen Versuchen, wo bei der Impfung Blutgefässchen geöffnet wurden, war die Ausbreitung der erfolgten Tuberkulose eine lymphogene, wie oben schon angeführt wurde.

Aber auch wenn man eine sofortige Verschleppung der Bacillen mit dem Blutstrom annehmen wollte, müsste zunächst Tuberkulose der Leber entstehen. Und wie ganz ausserordentlich selten eine sicher primäre, weil alleinige Tuberkulose dieses Organes ist, brauche ich nicht zu betonen. Man kann nun nicht ohne weiteres annehmen, dass Tuberkelbacillen, welche mit dem Blute in die Leber gelangen, ohne daselbst einen Herd zu erzeugen, weiter nach der Lunge verschleppt werden. Und wenn dieses zuträfe, warum würden die Bacillen, die nicht in den Blutgefässen der Leber liegen blieben, in denen der Lunge haften? Welche Erfahrungen oder Versuchsergebnisse würden diese Annahme berechtigen? Sofern ich weiss, liegen solche nicht vor.

Schliesslich möge hier noch bemerkt werden, dass der gesetzmässige Sitz der beginnenden Tuberkuloseherde in der Lunge, wie ich das dargetan habe[1]), nicht vereinbar ist mit einer hämatogenen Entstehung: wenn auch hämatogene Tuberkel in kranialen Lungenteilen rascher wachsen als in kaudalen, so findet man doch solche Tuberkel in allen Lungenabschnitten, sei es auch am wenigsten in den scharfen kaudalen Lungenrändern. Das lehrt uns die anatomische Untersuchung der sicher hämatogenen allgemeinen Miliartuberkulose in ihrer gleichknotigen (akuten) und ungleichknotigen (chronischen) Form. Wenn nun aber Tuberkelbacillen in so viel geringerer Anzahl der Lunge zugeführt werden, dass sie nur an einer

1) Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden. 1902. Ss. 197 ff, 353—354, 380 f., 425 ff.

Stelle oder an vereinzelten Stellen in diesem Organ liegen bleiben, so wird also nicht ein bestimmter Abschnitt der Lunge bevorzugt. Im Gegenteil: Das eine Mal werden sie hier, das andere Mal dort anatomische Veränderungen erregen, wenn diese überhaupt auftreten. Der gesetzmässige Sitz der beginnenden Tuberkuloseherde in der Lunge weist darauf hin, dass diese Herde vorzugsweise da entstehen, wo die Bewegungsenergie des Lymphstromes einen geringen Wert hat und die Anhäufung von Bacillen und ihren Produkten in genügendem Masse gestattet. In die Lymphwege der Lunge geraten die Tuberkelbacillen in den meisten Fällen aus den Luft-, seltener aus den pleuralen Lymphwegen und (retrograd) aus den bronchialen oder sonstigen intrathorakalen Lymphdrüsen. Es liegt aber kein Grund für die Annahme vor, es werden Tuberkelbacillen, die in geringer Zahl mit dem Blutstrom der Lunge zugeführt werden, den Gesetzen der lymphogenen Verteilung gehorchen. Zahlreiche Versuchsergebnisse weisen im Gegenteil übereinstimmend darauf hin, dass hämatogene Tuberkel intravaskulär entstehen.

Alles in allem werden wir somit zu den Schlussfolgerungen geführt: Die Annahme von Behrings, „es sei die Säuglingsmilch die Hauptquelle der Schwindsuchtsentstehung“, ist eine willkürliche, weil sie, von der Beobachtung ausgehend, dass Tuberkelbacillen bei ganz jungen Meerschweinchen leichter enterogene Tuberkulose hervorrufen als bei erwachsenen, ohne weiteres für den Menschen voraussetzt:

1. dass die meistens sogar abgekochte Säuglingsmilch häufig eine zur enterogenen Infektion ausreichende Anzahl lebender Tuberkelbacillen enthält,

2. dass diese Bacillen entweder zunächst in einem Bauchorgan, oder sofort in der Lunge oder in Bronchialdrüsen den ersten Herd erzeugen.

Die erstere dieser zwei Voraussetzungen entbehrt jeden Beweises. Man kann sogar für die unabgekochte Milch mit gleichem, d. h. mit ebenso geringem Rechte das Umgekehrte behaupten, während abgekochte Milch keine Tuberkulosegefahr herbergt.

Was die zweite Voraussetzung betrifft, so geht aus zahlreichen Sektionsergebnissen hervor, dass die enterogene Tuberkulose beim Menschen im allgemeinen selten ist. Denn, wie übereinstimmend aus zahlreichen Versuchsergebnissen, auch den von Behringschen, und Beobachtungen beim Menschen selbst erhellt, kann eine primäre Tuberkulose der Lunge oder der Bronchialdrüsen nur dann eine enterogene sein, wenn anatomische Anomalien der mesenterialen und



paraaortalen Lymphgefässe vorliegen. Solche Anomalien sind bis jetzt aber nicht bekannt geworden.

Bei der Beantwortung der für die praktische Hygiene so äusserst wichtigen Frage nach „dem Infektionsweg“ der Lungentuberkulose ist die grösste Vorsicht geboten. Vor allem sollen wir uns vor Einseitigkeit hüten, und fest im Auge behalten, dass mehrere Infektionswege möglich sind, wenn auch einer überwiegen möge. Auf einige wenige Prozente mehr oder weniger kommt es dabei nicht an.

von Behring hat die Frage nach der Entstehung der Lungenschwindsucht, d. h. für die Mehrzahl der Fälle, zu beantworten gesucht, indem er Hypothese auf Hypothese baute. Man könnte nach diesem Verfahren mit gleichem Rechte behaupten, es gelange der in der Lunge und den Bronchialdrüsen befindliche Staubpigment nicht mit der eingeatmeten Luft, sondern dadurch in die Lunge, dass der Staub zum Teil in der Kehle niederfalle, mit Speichel usw. verschluckt und dann durch den Lymph- oder Blutstrom der Lunge zugeführt werde.

Es erscheint voreilig, auf die Mögligkeit eines Zusammenhanges von enterogener Tuberkulose und Lungenschwindsucht weiter einzugehen, bevor der berühmte Forscher die grosse Häufigkeit der enterogenen Tuberkulose dargetan und erwiesen hat, dass die Tuberkelbacillen — in Widerspruch mit den anatomischen und experimentellen Tatsachen — ohne weiteres vom Darmkanal aus in die Lunge gelangen können, und nicht mit dem eingeatmeten Staub oder mit ausgehusteten Flüssigkeitströpfchen, in denen sie sich unter gewissen Bedingungen finden, dem kürzesten Wege entlang — den anatomischen und experimentellen Tatsachen entsprechend — der Lunge zugeführt werden.



Die Wohnung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose.

Auf Grund einer Wohnungsenquete in Mannheim.

Von

Dr. **Julian Marcuse** (Mannheim).

Die Erkenntnis von der Bedeutung sozialer Einflüsse, die für das Zustandekommen der Tuberkulose als Volkskrankheit massgebend sind, ist vor allem von dem Augenblick an in die weitesten Kreise gedrungen, wo die Machtlosigkeit der medizinischen Heilbestrebungen trotz des Aufgebots aller durch Forschung und Empirie gewonnenen Massnahmen sich zur Evidenz ergab und sich offenbarte, dass die Heilstätten eine dauernde Herabsetzung der Tuberkulosesterblichkeit herbeizuführen nicht imstande seien. Bleibt ihr Wirkungskreis mithin auf eine in der Dauer beschränkte somatische und wirtschaftliche Hebung des Einzel-Individuums eingeengt, die sich unter Zugrundelegung eines scharfen Ausleseprinzipes allerdings zeitlich verlängern lässt — so ergibt das Endergebnis der Kontrollperiode von 1898—1902 laut den jüngsten Mitteilungen des Reichsversicherungsamtes einen Heilerfolg von 31% gegenüber 27% der Kontrollperiode von 1897 bis 1901 — so muss der eigentliche Kampf gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit auf einem anderen Felde eröffnet werden, dort nämlich, wo die mit dem Begriff des sozialen Milieus verknüpften Einflüsse der gesellschaftlichen Struktur sich geltend machen und in der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit weiter Volkskreise den Boden für die deletäre Infektion ebnen. Und diese Einflüsse, die sich aus den mannigfachsten Momenten zusammensetzen, krystallisieren sich im wesentlichen in der Wohnungsbeschaffenheit und Wohngelegenheit.

Schon Rubner[1]) hat auf dem internationalen Tuberkulosekongress vom Jahre 1899 den unwidersprochenen Satz aufgestellt, dass die Tuberkulose zur Wohndichtigkeit in proportionalem Verhältnis steht, und hat das Zustandekommen dieses Verhältnisses näher beleuchtet. Es handelt sich dabei weniger um eine dichte Bebauung einzelner Quartiere, wenngleich auch diese nicht ganz ausser acht zu lassen ist, als vielmehr um die Wohndichtigkeit im wahren Sinne des Wortes, d. h. um eine Anhäufung von Menschen in Gebäuden und einzelnen Räumen. Der ungenügende Raum bei gemeinsamer Internierung mehrerer Personen ist das erste und folgenschwerste Moment, durch welches die Wohnung einen Einfluss auf die Verbreitung der Tuberkulose ausüben kann. Hier stehen die Insassen in beständigem Kontakt, und es bedarf eigentlich gar keines weiteren Beweises, dass ein Schwindsüchtiger unter solchen Umständen auf seine Umgebung in verderblichster Weise einwirken muss. Die Aushustung, der Staub, mancherlei Wäschestücke, das gemeinsam benützte Essgeschirr etc. etc. sind die Vehikel, an denen die Tuberkelbacillen haften und von denen aus sie auf die Umgebung weiter verbreitet werden. Allen überfüllten Wohnungen gemeinsam ist die Insalubrität, nur in den seltensten Fällen begegnet man Räumen, die einigermassen in Ordnung und Reinlichkeit gehalten sind. Diese Insalubrität kann nicht immer den einzelnen Personen und Familien zur Last gelegt werden, sondern liegt zum Teil in den unvollkommenen baupolizeilichen Vorschriften: Mangel an Luft, Mangel an Helligkeit, mangelhafte Anordnung der Fenster, Erschwerung der Wasserbenutzung, völlig ungenügende Klosetträume. Lichtmangel bedeutet allemal auch Reinlichkeitsmangel; dem Lichte kommt aber bekanntlich noch gegenüber allen uns bekannten Infektionserregern die besondere Kraft zu, diese letzteren in ihren verderblichen Eigenschaften abzuschwächen und sie zu vernichten. Auch der Tuberkelbacillus widersteht dem Licht nur kurze Zeit. Wo das Licht hinkommt, unterstützt es den Menschen in sehr erheblicher Weise in seinen Reinlichkeitsbestrebungen, und der Drang nach Sonnenlicht ist ein bedeutungsvoller instinktiver Trieb zur Bekämpfung der Krankheit.

Derartig beschaffene Wohnräume sind aber nicht nur imstande, die Weiterverbreitung der Tuberkulose von Kranken auf Gesunde, sondern selbst direkt das Entstehen einer günstigen Disposition zur Erkrankung zu vermitteln. Die Ausatmungsluft, welche unter normalen Verhältnissen auf das Achtzigfache und noch mehr durch reine Luft

---

[1]) Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit. Seite 308—334.

verdünnt werden soll, wird in überfüllten Quartieren mit völlig ungenügendem Luftraum allenfalls auf das Siebenfache, manchmal mit noch weniger frischer Luft gemischt, wieder eingeatmet. In solchen Räumen besteht also das, was man atmet, zum Teil aus den gasigen Ausscheidungsprodukten der Stubengenossen. Der Aufenthalt in solcher Luft macht den Schlaf unruhig, erzeugt eingenommenen Kopf, Unbehaglichkeit, vermindert den Appetit und ist direkt der normalen Blutbildung hinderlich. Damit ergeben sich weiter ungünstige Beziehungen zum Stoffumsatz und zur Atmung, so dass schliesslich die Lunge der in diesen Quartieren hausenden Menschen unter Einflüssen zu stehen kommt, welche eine Schwächung des Organes bedingen. So kann die Wohnung auf die Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose in dreifacher Beziehung einwirken, einmal und hauptsächlich durch den unmittelbaren Kontakt, welchen sie zwischen Erkrankten und Gesunden herbeiführt und der sich auf sämtliche Lebensäusserungen erstreckt, zweitens durch die Unreinlichkeit, welche in den kleinen Wohnungen infolge der engen Belegung die Regel zu sein pflegt und der gegenüber die Belehrung über die Gefahren der Ansteckung und Anleitung zur Beseitigung des Auswurfs kaum genügenden Schutz bieten, ganz abgesehen davon, dass ihre Ausführung bei den betreffenden Schlaf- und Wohnungsverhältnissen überaus fragwürdig ist. In dritter Linie ist aber die Wohnung bedeutungsvoll, weil sie die Disposition zur Tuberkulose erhöht, sowohl durch die direkten Benachteiligungen der Lunge, also desjenigen Organs, welches am häufigsten beim Erwachsenen tuberkulös wird, wie auch durch die Anbahnung allgemein blutverschlechternder Zustände der inneren Organe. Damit ist die fundamentale Bedeutung der Wohnungsfrage auch nach der Richtung der Tuberkulosebekämpfung hin erwiesen und die systematische Untersuchung der Wohnungsverhältnisse der Schwindsüchtigen zur gebieterischen Forderung der Gegenwart gemacht. Einmal, um die von diesen ausgehende Gefahr zur allgemeinsten Kenntnis zu bringen und dadurch zur Anbahnung der in sozialer und hygienischer Hinsicht so unbedingt notwendigen Wohnungsreform mit beizutragen und weiterhin, um Mittel und Wege zu finden, schon jetzt die Seuchennester des Tuberkelbacillus zu eruieren und die verderbliche Aussaat des Krankheitskeimes zum Ersticken zu bringen.

Derartige Untersuchungen sind an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten schon früher unternommen worden, aber sie sind mangels genügenden Interesses vereinzelt geblieben. So hat schon 1890 Kugler[1]) in einer sehr verdienstvollen Arbeit den Zu-

[1]) **Kugler**, Worin sind die Hauptursachen für die starke immer noch wachsende Verbreitung der Tuberkulose zu suchen und was kann und soll der



sammenhang zwischen Wohnungsdichtigkeit und Tuberkulose speziell in Baden unzweifelhaft dargetan und diese seine Beobachtungen auch auf die ländlichen Gemeinden ausgedehnt. Er stellte fest, wieviel Wohnräume auf 1000 Einwohner in jedem badischen Bezirk entfallen und verglich damit die Zahl der in demselben Bezirk auf 1000 Einwohner an Tuberkulose Gestorbenen. So erhielt er folgende Gruppen:

	Auf 1000 Einwohner Wohnräume (nach d. Volkszählung 1885)	Tuberkulose-Tote (auf 1000 Einwohner im Durchschnitt 1882—1887)
I. Gruppe	815	2,29
II. „	745	2,66
III. „	645	3,10
IV. „	547	3,20
V. „	470	3,23

Um zu sehen, ob der offenbar hier zutage tretende mächtige Einfluss dieses Faktors auch in rein ländlichen Bezirken sich wirksam erweise, wurden die Gruppen nochmals ohne die acht grössten Städte des Landes bezw. die nach ihnen benannten Bezirke gebildet. Das Resultat war folgendes:

	Auf 1000 Einwohner Wohnräume	Tuberkulose-Tote
I. Gruppe mehr als	800	2,20
II. „ „ „	700	2,60
III. „ „ „	600	2,73
IV. „ „ „	500	3,03
V. „ weniger „	400	3,25

Der Parallelismus resp. Antagonismus beider Reihen ist hier, besonders nach unten hin, viel markanter. Dies darf nicht wundernehmen, da die Städte nur das Resultat trüben konnten, weil der Zahlenausdruck dieser Wohnungsdichte unverhältnismässig günstig ist. Das wohlhabende Viertel der Menschen wohnt nämlich hier sehr gut und hebt die auf 1000 Einwohner treffende Zahl der Wohnräume um mehr, als dass die für drei Viertel schlecht wohnenden Menschen entfallende Tuberkulosemortalitätsziffer durch die Mindermortalität seines Viertels entsprechend ausgeglichen würde. Die Städte sind also durchweg hinsichtlich ihrer Tuberkulosemortalität schlechter gestellt als ihr Rang in der Reihe der Wohnungsdichte erheischen würde. In Amerika haben für New-York Guerard[1]) und vor allem

Staat zur Ausrottung bezw. Eindämmung dieser verderblichen Krankheit tun? Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1890. Nr. 15 u. ff.

[1]) Guerard, The action of the Health Departement in relation the pulmonary tuberculosis. A Report of the Board of Health of the City of New-York.



Biggs[1]) wertvolle statistische Unterlagen gefunden, die uns durch ein Referat von Meyer[2]) veranschaulicht worden sind. Biggs fand, dass in Häusern sehr minderwertiger Viertel der Stadt fast niemals ein vereinzelter Fall von Tuberkulose vorkam, sondern dass, sobald der erste Tuberkulosefall in einem solchen Hause aufgetreten war, meist schon innerhalb des gleichen Jahres mehrere andere demselben folgten. In manchen der durchschnittlich von 27,6—36,3 Personen bewohnten Häusern kamen so im Laufe von drei Jahren 9—11 Tuberkulosefälle zur Beobachtung. Aus dieser Häufung der Erkrankungen in bestimmten Gebäuden erklärt sich auch, dass in verhältnismässig wenigen Häusern ein beträchtlicher Teil aller Tuberkulosen vorkam. So wurden im 4. Bezirk mit 18323 Einwohnern und 663 Häusern Tuberkulose in 37,3 % aller Häuser festgestellt; in 10,5 % aller Häuser kamen 55,8 % aller Tuberkulosen vor. Im 6. Bezirk mit 22897 Einwohnern und 630 Häusern beherbergten 37,9 % aller Häuser Tuberkulöse und 7,1 % aller Häuser 44,3 % aller Tuberkulösen. So wertvoll diese Zahlen auch sind, so hindern sie in ihrer Massenhaftigkeit doch die so notwendige Berücksichtigung des Einzelfalles und geben nichts als ein summarisches Bild von der Konzentration der Tuberkulose auf bestimmte Quartiere und Gebäude, ohne deren Eigenart und konkreten Verhältnisse zu berücksichtigen. Diese Lücke auszufüllen und damit ein scharfes Bild des ursächlichen Tuberkulose-Milieus zu entwerfen, haben die Untersuchungen der jüngsten Zeit sich bemüht, die im wesentlichen von den Krankenkassen Deutschlands herrühren, welch letztere ja, wenn der Endzweck richtig aufgefasst wird, im vollen Sinne des Wortes sozialhygienische Institutionen hervorragendster Art sein können. Bevor wir dieselben jedoch in ihrer ätiologischen wie sozialhygienischen Redeutung würdigen und daran anschliessend die Ergebnisse persönlicher Untersuchungen in Mannheim knüpfen, sei auf eine von den gleichen Intentionen ausgehende Arbeit von Romberg und Haedicke[3]) in Marburg verwiesen, die durch die Verarbeitung und Sichtung des einschlägigen Materials, wie nicht minder durch die exakt-klinische Betrachtungsweise der Autoren und ihre daraus resultierenden Schlussfolgerungen an erster Stelle genannt zu werden verdient. Dass die Tuberkulose im wesentlichen eine Erkrankung der minder bemittelten Klasse ist, dieser em-

[1]) Biggs, Preventive Medicine in the City of New-York.

[2]) Meyer, Hygienische Massregeln gegen Infektionskrankheiten in New-York. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 37.

[3]) Romberg und Hädicke, Über den Einfluss der Wohnung auf die Erkrankung an Tuberkulose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 76. Band. 4. u. 5. Heft. 1903.

pirisch längst festgestellte Satz, konnte auch in Marburg mit vollster Beweiskraft bestätigt werden, fanden sich doch in dem ärmsten Fünftel der Bevölkerung etwa vier Fünftel aller aus den Totenlisten berechneten Lungentuberkulosen, nämlich 4,7 %, während in den besser situierten vier Fünfteln nur 0,2 % erkrankten. Die Verheerung, welche die Tuberkulose unter der minderbemittelten Bevölkerung anrichtet, tritt aber noch deutlicher hervor, wenn man die Verteilung aller tuberkulösen Erkrankungen auf die verschiedenen Altersklassen betrachtet. Fast jeder 16. Mensch der Altersklasse von 18—49 Jahren in der armen Marburger Bevölkerung leidet an Tuberkulose, ja im Alter von 30—49 Jahren steigt sogar das Verhältnis auf 8,7 % (durchschnittlich 75,4 Tuberkulöse auf 869 Einwohner). Auch die Sterblichkeitstabelle zeigt, welche Rolle die Tuberkulose unter den Todesursachen gerade der besten Jahre spielt, die grössere Hälfte der Todesfälle im Alter von 18—39 Jahren kommt auf ihre Rechnung.

Nach diesen mehr der Übersicht über die zu behandelnden Gegenstände dienenden Betrachtungen gingen die Marburger Forscher der Wohnungsfrage speziell nach und zogen in den Bereich ihrer Untersuchung 116 Häuser, in denen eine grössere Anzahl der Bewohner im Laufe der Jahre behandelt waren. Tuberkulose fand sich hier bei 262 Menschen = 18,3 % aller Behandelten. Entsprechend der Häufigkeit der Tuberkulose in diesem ärmsten Teile der Marburger Bevölkerung kam nur in einem ungefähren Sechstel der Häuser während 11 ½ Jahren kein Tuberkulosefall zur Behandlung; das weitgehendste Interesse hierbei beanspruchen 39 Häuser, die als ausgesprochene Seuchenherde zu betrachten sind, fand sich doch in ihnen Tuberkulose bei 155 Personen (36,1 %) und zwar bei 105 Erwachsenen (62,1 %) und 50 Kindern (19,2 %). In 33,6 % der von der ärmsten Bevölkerung Marburgs bewohnten Häuser kamen 59,2 % aller Tuberkuloseerkrankungen dieser Klasse vor und so bestätigten auch diese Ergebnisse, dass die Tuberkulose eine Wohnungskrankheit ist. Bei der Prüfung der hierfür massgebenden Faktoren waren Lage, Bauart und Einwohnerzahl der Häuser, die eine so verschiedene Häufigkeit der Tuberkulose aufwiesen, als wesentliche Momente nicht heranzuziehen, auch der Schmutz in Häusern und Wohnungen verursachte für sich allein keine Häufung von Tuberkulosefällen. Vielmehr bekennen sich Romberg und Haedicke zu der Auffassung — die um so interessanter ist, als sie aus demselben räumlichen Forschungsgebiet stammt, wie der von Behrings Seite aufgestellte Satz „Es gibt keine Inhalationstuberkulose — dass infektiösen Einflüssen, vor allem der wiederholten Infektion auch für die Entstehung manifester tuberkulöser Erkrankungen eine hervor-



ragende, wahrscheinlich überwiegende Rolle zukommt. Auf sie ist namentlich die grosse Tuberkulosemorbidität der armen Bevölkerung, die Häufung von Tuberkulosefällen in bestimmten Häusern zurückzuführen. Sie sind die Ursache, dass die Tuberkulose eine Wohnungskrankheit ist.

Die oben bereits erwähnten Untersuchungen seitens der organisierten Krankenkassen verschiedener Städte sind auf die verdienstvolle Initiative zurückzuführen, die die Ortskrankenkasse für den Gewerbebetrieb der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker in Berlin durch ihre mustergültigen Enqueten über die Wohnungsverhältnisse der erkrankten Kassenmitglieder inauguriert hat. Diesem Beispiel sind eine Reihe grösserer Ortskrankenkassen in den verschiedensten Teilen Deutschlands verfolgt und diesen Erhebungen verdanken auch die nachfolgenden Ausführungen ihre Grundlage. Das weitaus grösste Material findet sich natürlich in der Berliner Enquete, die für das Jahr 1902 folgendes Bild ergab: Kontrolliert wurden die Wohnräume von im ganzen 1868 Lungenkranken, davon lebten 1609 innerhalb der Familie, 259 wohnten in Schlafstellen oder möbliert. Von den in eigener Familie wohnenden teilten 208 den Schlafraum mit mehr als vier Personen, hier tritt also mit plastischer Deutlichkeit die enorme Ansteckungsgefahr zutage, welcher die Insassen derselben Räume durch die Wohnungsmisere ausgesetzt sind. Dunkle, also lichtlose Räume, bewohnten 269 Lungenkranke, feuchte 93. Von allen kontrollierten Lungenkranken waren 18,03 % Männer und 24,19 % Frauen, insgesamt 386 Kranke, nicht im Besitze einer eigenen Schlafstätte, sondern mussten ihr Bett mit einem anderen Familienmitglied teilen. Während in Berlin noch immer 36 % einen Mindestluftraum von 20 cbm zur Verfügung hatten, waren es in Pforzheim z. B. laut dem Geschäftsbericht der dortigen Ortskrankenkasse vom Jahre 1902 nur zirka 30 %, denen dieses Luftquantum zukam; hier entbehrten unter 200 besuchten Lungenkranken 36 eines eigenen Bettes.

Auch die Mannheimer Enquete hat sich im grossen und ganzen in den Bahnen bewegt, die von anderer Seite aus vorgezeichnet waren und hat es sich zur wesentlichen Aufgabe gesetzt, das Wohnungsmilieu der Tuberkulosen in all seinen Äusserungen und Schattierungen aufzunehmen und damit erstmalig ein Bild von dem Charakter und Auftreten dieser Volkskrankheit auch für die bedeutendste Industriestadt Badens zu entwerfen.

Mannheims Tuberkulosesterblichkeit betrug auf 1000 Lebende berechnet in den Jahren 1890—1900 3,19, in den Jahren 1901 und 1902 2,69 bezw. 2,62, während der Landesdurchschnitt für diese Jahre

2,22 resp. 2,23 betrug, mithin erhebt sich die Mortalität an Tuberkulose nicht sehr über den Durchschnitt des Landes. Die Anteilnahme der Tuberkulose an den Todesfällen beträgt für Mannheim 12 %. Ihre Gruppierung innerhalb des Stadtterritoriums und ihre Abhängigkeit von gewissen sozialen Einflüssen, insbesondere den Wohnungsverhältnissen, hat in einer Arbeit, die fast synchronisch mit der vorliegenden entstand, Fr. C. Freudenberg zu analysieren gesucht, und so haben wir durch die Verbindung dieser beiden Untersuchungen ein Bild von dem Stande der Tuberkulosenverbreitung und der sie beeinflussenden sozial-infektiösen Einflüsse erhalten, das nach vielen Richtungen hin erschöpfend ist. Als Massstab für die soziale Stellung der durch den Tod betroffenen Familien diente Freudenberg die Zahl der von ihr bewohnten Zimmer; die Kopfzahl der betreffenden Familie gab einen ferneren Massstab für die Wohndichte. Von 2900 in den Jahren 1902 und 1903 Verstorbenen wurden auf diese Weise die Wohnhäuser und Wohnungsverhältnisse ermittelt und unter Zugrundelegung einer Scheidung in zwei Klassen, I. Familien, die nur ein bis drei Zimmer bewohnen, II. Familien, die vier Zimmer und mehr bewohnen, folgende Resultate ermittelt:

I.	Unter	788	Verstorbenen	250	Tuberkulöse	= 31,7 %
II.	„	370	„	65	„	= 17,6 %.

In beiden Fällen waren Kinder unter sechs Jahren in Abzug gebracht worden. Freudenberg teilte weiter die Bessersituierten

A. in eine bestsituierte Klasse mit sechs und mehr Zimmern
B. in eine Mittelstandsklasse mit vier und fünf Zimmern

und erhielt nun

A.	in sechs und mehr	Zimmern	unter	100	Toten	10,3 Tuberkulöse,
B.	„ vier und fünf	„	„	100	„	22,2 „

Die ärmere in ein bis drei Zimmer lebende Bevölkerung teilte er ebenfalls in Unterabteilungen und zwar in

C	solche	bei	denen	weniger als	2	Köpfe	auf	1	Zimmer kommen
D	„	„	„	„	„ 3	„	„	1	„ „
E	„	„	„		3 und mehr	„	„	1	„ „

Ihnen entsprachen

C	unter 100	Todesfällen	23,4	Tuberkulose
D	„ 100	„	34,0	„
E	„ 100	„	42,2	„

mit anderen Worten: Die Tuberkulosesterblichkeit ist proportional der Wohndichte; die Gefahr der Infektion ist um so grösser, je enger die Menschen zusammenwohnen und schlafen, und sie ist bei der bestsituierten Klasse in Mannheim nur zum vierten Teil so gross als bei der ärmsten Klasse, bei der drei Siebentel der Individuen über

6 Jahren an Tuberkulose zugrunde geht. So ist es nicht zu verwundern, so schliesst Freudenberg, dass nach Abzug der Kinder das durchschnittliche Lebensalter in 1–3 Zimmern nur 45,6 Jahre beträgt, während Inhaber von 4 oder mehr Zimmern 51,5 Jahre erreichen. Auch der Frage, welche Momente der Wohndichte es sind, die für die Tuberkuloseverbreitung im wesentlichen veranlassend in Betracht kommen, suchte der Autor nachzugehen und auch hier wiederum stellte sich die Wichtigkeit der von Romberg und Haedicke für Marburg bereits nachgewiesenen Tatsache heraus, dass es weniger Art und Beschaffenheit der Gebäude, weniger sogar Lebenshaltung der Insassen als vielmehr ihr Zusammengedrängtsein auf ungenügende Räumlichkeiten ist, welches infektiöse Einflüsse auslöst und damit die Krankheit propagiert. So fand Freudenberg, dass weder die ältesten Häuser die höchste Tuberkulosemortalität aufweisen, noch die neuesten Häuser die geringste, sondern dass das ungünstigste Verhältnis sich in ausgesprochenen Mietskasernen zeigte, die in der Regel neueren und neuesten Datums waren.

Was Freudenberg an der Tuberkulosemortalität in Mannheim zu erweisen gesucht, dass nämlich die Lungenschwindsucht in erster Reihe eine Wohnkrankheit und zwar der unbemittelten Klassen ist, dies auch für die Morbidität zu erhärten, war die Aufgabe der von der Ortskrankenkasse Mannheim I im Januar 1903 begonnenen und bis 31. Dezember 1903 fortgeführten Wohnungsenquete. Dieselbe erstreckte sich auf insgesamt 2372 erwerbsunfähige Kranke aller Art, unter denen sich 329 Tuberkulöse, ebenfalls nur arbeitsunfähige — die anderen wurden in der Enquete nicht berücksichtigt — befanden. Diesem Zweck entsprechend erstreckten sich die Untersuchungen hauptsächlich auf die spezifischen Wohnungsverhältnisse der Kranken, auf die Berücksichtigung der ihnen zur Verfügung stehenden Wohnräume, des Luftquantums, der Betten etc., kurzum des Wohnungsmilieus, in dessen Abhängigkeit die infektiösen Einflüsse vorzugsweise zur Geltung gelangen und daher als ätiologische Momente für die Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose heranzuziehen sind. Bei der Aufstellung der Tabellen bin ich im grossen und ganzen den von der Berliner Enquete[1]) aufgestellten Gesichtspunkten gefolgt, so dass nach Feststellung der überhaupt den einzelnen Familien zur Verfügung stehenden Wohnräume und damit gewissermassen nach

[1]) Unsere Wohnungs-Enquete im Jahre 1902. Im Auftrage des Vorstandes der Ortskrankenkasse für den Gewerbebetrieb der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker bearbeitet von Albert Cohn. Berlin 1903. Verlag obiger Ortskrankenkasse.

Klassifizierung von innerhalb der arbeitenden Klassen selbst bestehenden sozialen Gruppenbildungen das Hauptaugenmerk auf den Aufenthaltsraum bezw. Schlafraum des Kranken und dessen hygienische Beschaffenheit verwandt wurde.

Die Tabelle A zeigt also zuerst den Wohncharakter im allgemeinen, das heisst das Verhältniss zwischen Kopfzahl und Zahl der Wohnräume, wobei die Aftermieter resp. Inhaber von möblierten Zimmern und Schlafstellen unter die erste Rubrik — 1 Person auf 1 Zimmer — fallen.

Tabelle A.

Es wohnen Patienten in	1 Zimmer	1 Zimmer und Küche	2 Zimmer und Küche	3 Zimmer und Küche	4 Zimmer und Küche	5 Zimmer und Küche	Gesamt
Allein . . .	24	1	—	—	—	—	25
Mit 1 Person	15	30	16	1	—	—	62
„ 2 „	5	26	18	—	—	—	49
„ 3 „	3	23	25	7	—	1	59
„ 4 „	3	21	14	8	—	—	46
„ 5 „	2	12	22	2	2	—	40
„ 6 „	—	4	9	7	1	1	22
„ 7 „	—	3	6	—	1	—	10
„ 8 „	—	1	4	4	—	—	9
„ 9 „	1	1	—	2	—	—	4
„ 10 „	—	—	1	1	—	—	2
„ 11 „	—	—	—	1	—	—	1
	53	122	115	33	4	2	329

Hieraus ergibt sich, dass, wenn wir die 24 Aftermieter, die über einen eigenen Raum verfügen, in Abzug bringen, noch immer 23 Familien nicht einmal neben ihrem Wohnraum über eine Küche verfügen, sondern angewiesen sind in demselben Raum, in welchem sie kochen, sich bei Tag wie bei Nacht aufzuhalten. Neben ihnen sind es weitere 121 Familien, bei denen Aufenthalts- und Schlafraum zusammenfallen, trotzdem die Personenzahl in 23 Fällen 4 und in 52 Fällen über 4 bis zum Maximum von 10 Personen beträgt. Wenn wir diesen offenbaren Missständen gegenüber die hygienischen Postulate bezüglich der bei normaler Familienstärke (4—5 Personen) notwendigen Wohnungsgrösse entgegenstellen, die als Minimalforderung zwei Zimmer und Küche verlangen, so finden wir, dass unter 305 Familien — die 24 Zimmermieter wieder in Abzug gebracht — nur 104 = 34,1 %

über die als unbedingt notwendig anzunehmende Zimmerzahl verfügten, während 201 = 65,9 % dagegen in durchaus mangelhaften Wohnungsverhältnissen vegetierten. Dieselben erreichen ihr Elendsmaximum da, wo 5 und 6 Personen in einem Zimmer, 6, 7, 8 und noch mehr Personen in einem Zimmer und Küche zusammen hausen.

Das Gesundheitsschädliche der Benutzung der Küche als Wohnraum leuchtet ohne jeden weiteren Kommentar ein; umsomehr fällt dies für Arbeiterfamilien ins Gewicht, wo häufig nicht die Küchen, die als solche baulich eingerichtet sind, für Wohn- und Schlafräume mit herangezogen, sondern die letzteren auch gleichzeitig zu Küchen verwandt werden und daher aller jener Abzugsvorrichtungen und dergleichen entbehren, die ein von vornherein als Küche bestimmter Raum aufzuweisen hat.

Nächst der allgemein sozialen Gruppierung der einzelnen Familien war es natürlich der Aufenthaltsraum des Kranken selbst, der in erster Reihe in Betracht kam, und der in seiner Bodenfläche, seinem Höhenmass und seinem Luftkubus — auf den einzelnen Insassen berechnet — uns interessierte. Tabelle B zeigt also zuerst die Verteilung der Patienten nach der Bodenfläche des ihnen zur Verfügung stehenden Raumes. Die meisten Baugenossenschaften sehen als Mindestmass an Bodenfläche für Zimmer und Kammern 12,18 qm vor, dagegen verlangen Hygieniker mit Recht für blosse Aufenthaltsräume eine Grösse von 16—20 qm, wenn dieselben aber auch als Schlafstube dienen, sogar 20—25 qm. (Siehe Friedrich Wagner, Kapitel „Arbeiterwohnungen“ in Otto Dammers Handbuch der Arbeiterwohlfahrt. Stuttgart. Ferdinand Enke.)

Tabelle B.

Bodenfläche der Zimmer in Quadratmeter.

5—6		6—10		10—15		15—20		20—22		22—25		25—26		26—27		27—30	
m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
—	1	23	7	105	30	98	34	10	4	8	4	1	—	2	1	1	—
1		30		135		132		14		12		1		3		1	

Vergleichen wir mit diesen von fachwissenschaftlicher Seite aus verlangten Massen die Zahlen unserer Tabelle, so ergibt sich, dass, wenn wir nur die erste Forderung 16—20 qm als Grundlage betrachten, in 166 Fällen = 50,4 % dieselbe nicht erfüllt wird. Ein

weit schlimmeres Kolorit erhalten diese Zahlen noch, wenn wir berücksichtigen, dass nach Tabelle A 150 Kranke darauf angewiesen sind, den gleichen Raum auch als Schlafraum zu benutzen, für diese Kategorie also die zweite Forderung Wagners einer Bodenfläche von 20—25 qm in Betracht käme.

Tabelle C zeigt die Verteilung der Patienten nach den Höhenmassen ihrer Aufenthaltsräume. Nach Stübben[1]) sind als geringste Lichthöhe der Wohnräume in den verschiedenen städtischen Bauordnungen allgemeine Masse festgelegt von 2,4—3,2 m, Nussbaum[2]) bezeichnet die Höhe als zwischen 2,75—3,30 m schwankend, Wagner[3]) zwischen 3—3,3 m, unter Umständen bis auf 2,80 m heruntergehend, so dass man nicht fehlgeht, wenn man 2,80 m als Mindesthöhe bezeichnet, ein Mass, das auch die Berliner Baupolizeiordnung für alle zu dauerndem Aufenthalte von Menschen bestimmten Räume vorschreibt.

Tabelle C.

Aufenthaltsräume der Patienten nach den Höhenmassen.

1,95 bis 2,25		2,25 bis 2,40		2,40 bis 2,50		2,50 bis 2,60		2,60 bis 2,70		2,70 bis 2,80		2,80 bis 2,90		2,90 bis 3,00		3,00 bis 3,10		3,10 bis 3,25		3,25 bis 3,50		über 3,50		Gesamt
m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	
7	—	25	11	14	7	22	6	19	4	31	7	3	1	54	23	16	4	29	11	26	6	2	1	
7		36		21		28		23		38		4		77		20		40		32		3		329

Unter Zugrundelegung dieses Durchschnittsmasses von 2,80 m ersehen wir, dass 153 Aufenthaltsräume = 43,4% dieser Mindestforderung nicht entsprechen und damit eine schwere Einbusse an Luft und Licht den sie bewohnenden Kranken auferlegen.

Tabelle D zeigt die Verteilung der Kranken auf die einzelnen Stockwerke, wobei als Dachwohnungen alle Räume mit schrägen, direkt unter dem Dache befindlichen Wänden aufgeführt sind, auch wenn dieselben, wie öfters in den ländlichen Vororten der Fall, im

Zitiert nach A. Kohn „Unsere Wohnungsenquete“:

[1]) J. Stübben, Die Bedeutung der Bauordnungen und Bebauungspläne für das Wohnungswesen. Göttingen. Vandenhoeck & Rupprecht.

[2]) Chr. Nussbaum, Das Wohnhaus ein Handbuch der Hygiene. Herausgegeben von Theodor Weyl. Jena. Gustav Fischer.

[3]) Friedrich Wagner im schon umstehend erwähnten Handbuch der Arbeiterwohlfahrt von Otto Dammer.

II. resp. III. Stock bei nur zwei- oder dreistöckigen Häusern gelegen waren.

Es fehlen also nach dieser Tabelle in Mannheim fast ganz die Kellerwohnungen, eine Erscheinung, die ja im ganzen Süden Deutschlands wiederkehrt; dagegen ist der unverhältnismässig starke Anteil der Dachwohnungen 91 = 27,3 % mit all ihren gesundheitlich ungünstigen Faktoren bemerkenswert.

Tabelle D.

Verteilung der Wohnräume nach den Stockwerken.

Souterrain		Parterre		I. Stock		II. Stock		III. Stock		IV. Stock		Dach	
m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
1	—	28	14	58	20	56	21	30	5	4	1	70	21
1		42		78		77		35		5		91	

Tabelle E und F führen uns nun zu den wesentlichsten Punkten der Wohnungsverhältnisse, nämlich zum Rauminhalt des Wohn- bezw. Schlafzimmers, dem Luftquantum, das auf den Einzelnen bei Nacht fällt und schliesslich auf die Zahl der Personen, die den Aufenthalts- resp. Schlafraum mit dem Tuberkulösen teilen müssen. Dies sind, wohl abgesehen von den später noch zu besprechenden Bettverhältnissen die wichtigsten Fragen der gesamten Wohnungsenquete. Die Ansichten über das Mindestmass des kubischen Raumes gehen ziemlich weit auseinander, so verlangt Nussbaum[1]) 20—30 cbm für jeden Erwachsenen und 10—15 cbm für jedes Kind, Wagner[2]) dieselben Zahlen für Wohnräume, für Schlafräume 10—15 cbm für einen Erwachsenen und 5 cbm für ein Kind unter 10 Jahren, Bücher[3]) und auch Rubner[4]) als Mindestmass für den Wohnraum 20 cbm und für den Schlafraum 10 cbm. Im Mittel würden wir also als Mindestmass 20 cbm anzunehmen haben. Da jedoch die Wohnräume auch in einem nicht unbeträchtlichen Teil als Schlafräume benutzt

1) cf. oben.

2) cf. oben.

3) K. Bücher, Die Wohnungsenquete in der Stadt Basel. Im Auftrage des Regierungsrates. Basel 1891.

4) Rubner, Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin 1899. S. 312.

Tabelle E.

Rauminhalt des Wohn- resp. Schlafzimmers in Kubikmetern.

	bis20 cbm		20—25		25—30		30—35		35—40		40—45		45—50		50—55		55—60		60—65		65—70		70 und darüber	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
Es wohnten Kranke in Räumen	6	3	9	2	21	5	29	12	40	8	34	18	33	10	32	9	18	7	14	2	6	2	7	2
Summa	9		11		26		41		48		52		43		41		25		16		8		9	

Es entfällt auf den Einzelnen bei Nacht ein Rauminhalt

	bis 10 cbm		10—15		15—20		20—25		25—30		30—35		35—40		40—50		50—60		über 60	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
	54	13	61	23	38	13	23	10	16	5	13	5	11	2	18	7	12	1	3	1
Summa	67		84		51		33		21		18		13		25		13		4	

Tabelle F.

Verteilung der Patienten nach Zahl der Mitbewohner des ihnen bei Tage zur Verfügung stehenden Aufenthaltsraumes

	keine		1		2		3		4		5		6		7		mehr wie 7	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
	24	6	45	17	33	12	44	17	34	11	33	5	18	4	7	3	11	5
Summa	30		62		45		61		45		38		22		10		16	

bei Nacht

	keine		1		2		3		4		5		6		7		mehr wie 7	
	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w	m	w
	52	14	76	26	43	24	38	11	24	4	12	2	1	—	—	—	2	—
Summa	66		102		67		49		28		14		1		—		2	



werden, und es uns ja darauf ankommt, gerade deren hygienische Verhältnisse kennen zu lernen, so können wir dieses Mindestmass sogar noch auf 15 cbm herabsetzen, ohne die Bedeutung der gefundenen Zahlen abzuschwächen. Hierbei stellt sich nun heraus, dass in 151 Fällen = 45,9 % dieses Mindestquantum von Luft in den Wohn- bezw. Schlafräumen nicht vorhanden, mithin in hygienischer Hinsicht völlig ungenügende und überfüllte Wohnungen, die direkt als Brutstätten für die Tuberkulose zu betrachten sind, zu konstatieren waren. Tabelle F führt dieses Bild noch weiter aus, indem es uns zeigt, wieviel Personen bei Tag wie bei Nacht denselben Raum mit dem Kranken teilen, in engstem und stetem Kontakt dadurch mit ihm stehen und der verderblichsten Einwirkung seitens des Kranken unterliegen. Nur 66 Kranke haben einen alleinigen Schlafraum, 263 = 79,9 % müssen denselben mit Schlafgenossen bis zu 7 und noch mehr teilen.

Von einschneidenster Bedeutung ist weiterhin die Frage, in wie weit der Kranke über ein eigenes Bett verfügen kann, bezw. ob er gezwungen ist, seine Lagerstätte mit anderen Familienmitgliedern zu teilen. Die Mannheimer Enquete hat nach dieser letzteren Richtung hin besonders schwerwiegende Resultate zu verzeichnen und ihre Zahle übertreffen die einer Reihe anderer Städte, in denen ähnliche Untersuchungen stattgehabt. Die furchtbare Tragweite des infektiösen Einflusses macht sich bei diesen Verhältnissen am schärfsten bemerkbar, bilden sie doch das wesentlichste Inkarnat des Tuberkulosemilieus und das charakterische Stigma des sozialen Elends. Hatte sich schon in der Gesamtzahl der untersuchten Wohnungen, die sich auf 2372 belief, herausgestellt, dass 625 Kranke = 26,3 % einer eigenen Lagerstätte entbehrten, so zeigte sich bei der speziellen Erforschung der Wohnungen der Lungenkranken, dass gerade diese es sind, die vorzugsweise an diesen Zahlen partizipieren. Denn unter 329 Tuberkulösen sind es 101 = 30,7 %, denen ein eigenes Bett ermangelt und die dasselbe mit ihren Angehörigen teilen müssen.

Wenn wir uns diese Zahlen näher ansehen, so finden wir einmal, dass es 67 Männer und 34 Frauen sind, die diesem Notstand unterworfen sind, und weiterhin, dass in 42 Fällen die Ehegatten miteinander das Bett teilen, in 28 Fällen der tuberkulöse Vater bezw. die tuberkulöse Mutter mit ihren Kindern, in 20 Fällen die Geschwister, in 5 die Mutter mit ihrer erwachsenen Tochter, 6 mal ereignet es sich endlich, dass drei Personen, das Elternpaar als Träger der Krankheit mit einem Kind, in einem Bette schlafen. Die fürchterliche Sprache, die diese nackten Zahlen reden, wird noch deutlicher, wenn man sich die Altersstufen der mit ihren kranken



Eltern die Lagerstätte teilenden Kinder betrachtet; von den 34 namhaft gemachten sind

Säuglinge	2—3 Jahre alt	3—4	4—6	6—8	über 8 Jahre
1	10	11	4	2	6

Also Wesen im frühesten Kindesalter, deren Gefährdung durch die tuberkulöse Infektion die allergrösste ist, werden auf diese Weise dem engsten Kontakt mit dem verderblichen Virus überliefert und müssen mit ihrem jugendlichen Körper den stets aufs neue erfolgenden Angriffen unterliegen. Gleiches fast gilt auch für die Fälle, wo Geschwister das Bett teilen, deren Altersanteilnahme sich folgendermassen äussert:

8—10 Jahre	10—12	12—14	14—16	16—18	18—20	über 20
2	2	1	6	3	4	2

Dass auch die Heilstättenerziehung dieses, fast könnte man sagen, eherne Armutsgesetz nicht durchbrechen kann, zeigt das weitere Ergebnis, dass unter diesen 101 Fällen sich 16 Fälle befinden, in denen ein Ehegatte bereits ein- bezw. zweimal, ja in einem Falle sogar d r e i m a l in einer Heilstätte gewesen war und trotzdem e i n Bett mit seinen noch gesunden Familienangehörigen teilte. Diese 16 „rückfälligen“ Kranken schliefen siebenmal mit ihrem Ehepart zusammen, fünfmal mit einem Kind, in zwei Fällen waren es Bruder und Schwester, in je einem Mutter und Tochter und — Mann, Frau und 1 Säugling. Welch eine unversiegbare Quelle bazillärer Infektion diese Tuberkulösen aber bilden, ist auch hieraus ersichtlich, dass unter den 329 Fällen 49 bereits einem Heilverfahren unterzogen worden waren und nun einer neuen Einberufung entgegensahen.

In 24 Fällen gelang es mir, die Aussaat des Verderbens auf die nächsten Angehörigen nachzuweisen und zwar in 16 Fällen durch gleichzeitig erkrankte Familienmitglieder, in 8 durch hereditäre Belastung. Diese ersteren 16 Fälle sind folgendermassen gruppiert: In 5 Fällen sind Mann und Frau tuberkulös, in je 1 Mann, Frau und Kind, Vater und Kind, Vater und Sohn, in je 2 Fällen Brüder, Bruder und Schwester, in einem Schwestern, in 2 Mutter und Tochter, in einem endlich die Frau des Hauses und mit ihr zugleich Vater, Mutter und Bruder des Mannes. Die 8 Fälle hereditärer Belastung betreffen viermal die väterliche Seite — Vater an Tuberkulose gestorben, Sohn erkrankt —, in 2 Fällen sind die Ehefrauen daran zugrunde gegangen, während der überlebende Mann das verhängnisvolle Erbteil empfangen hat, in 2 endlich spielt sich der Kreislauf der Infektion unter den Geschwistern ab. Im allgemeinen wäre diese Statistik wohl noch wesentlich zu ergänzen, da systematische Nachforschungen gerade über den Punkt der hereditären Belastung nicht



angestellt wurden. Dagegen sind die obigen Ergebnisse über das gleichzeitige Vorhandensein weiterer Tuberkulöser in denselben Wohnräumen und denselben Familienkreisen, soviel ich glaube, annehmen zu können, lückenlos und ihr Nachweis in ätiologischer Hinsicht sicherlich von Interesse.

Für das moderne Wohnungselend von Charakteristik, wenn auch mit der vorliegenden Frage nur in losem Zusammenhang stehend, sind die Abortverhältnisse, die wir in den wesentlich vom Proletariat bewohnten Häusern vorfinden.

Es musste derselbe gemeinschaftlich benützt werden

bis zu 10	Personen	in	202	Fällen
von 10—20	„	„	104	„
von 20—30	„	„	14	„
von 30—40	„	„	9	„

In dieser letzteren Kategorie waren jedesmal 8—9 Haushaltungen beteiligt. Welche Missstände nicht bloss in gesundheitlicher, sondern auch vor allem in sittlicher Hinsicht daraus resultieren, liegt auf der Hand.

Das Bild, das die Mannheimer Wohnungsenquete darstellt, wäre nicht erschöpfend, würden wir nicht ausser den Zahlen über Raumbelegung, Raumverhältnisse und Beschaffenheit noch einige Züge des Milieus, in dem sich dieselben befinden, empfangen. Und so dürfte es nicht überflüssig sein, eine Anzahl der drastischsten Wahrnehmungen der Wohnungskontrolleure im Auszug hier anzufügen.

Es wird berichtet:

Hohenwiese 2. Das Zimmer ist dumpfig, kann nicht als Wohnzimmer benützt werden (in Wirklichkeit wird es als solches benutzt), weil der Abort direkt vor dem Fenster liegt und einen starken Geruch abgibt. Direkt am Hause befindet sich ein offenes Sammelbecken für Abfallwässer, die namentlich bei heissem Wetter einen gesundheitsschädlichen Gestank abgeben.

J 2. 16. Im Schlafzimmer stehen 4 Betten, Licht tritt durch die Küche ein, Zimmer feucht.

G 5. 10. Alkoven, der dem Kranken als Schlafraum dient, ist dunkel, ohne Fenster, Licht tritt durch die Küche ein, Hausgang ist feucht.

G 6. 18. Zimmer feucht und dunkel und wird ausser dem Kranken noch von 4 Schläfern nachts benutzt.

Schwetzingerstrasse 69/II. Zimmer ist dunkel und feucht, schmutzig, schlechte Luft und bei 31,5 cbm Luftraum noch von 3 weiteren Schläfern benutzt.

Kurze Mannheimerstrasse 36/I. Zimmer so feucht, dass alle Möbel verderben und die Gegenstände mit Schimmelpilz anlaufen.

Von einem ländlichen Vorort heisst es:

Zimmer ist feucht, der Kranke liegt auf dem Boden, die Wohnung gleicht einem Stall.

Feuchtigkeit, die sich zur Schimmelbildung in zahlreichen Fällen steigert, Licht- und Luftmangel, Unsauberkeit und Schmutz sind die stereotyp wiederkehrenden Angaben bei einem grossen Kreise von Wohnungen und der schärfste Hinweis auf ihre Insalubrität.

Die Mannheimer Wohnungsenquete hat mithin ein Bild ergeben, das völlig übereinstimmt mit dem in anderen deutschen Industriestädten im Laufe der letzten Jahre erholten: Nämlich eine Wohndichtigkeit, welche bei absolut ungenügenden Raumverhältnissen, die von einer grossen Anzahl von Menschen gemeinsam benutzt werden müssen, von vorn herein in sich den Charakter eines sozialen Missstandes trägt. Der stete und nahe Kontakt aber, in dem diese Insassen von überfüllten Wohnräumen miteinander stehen, ist eine unversiegbare Quelle tuberkulöser Infektion, die damit wächst, dass, wie in Mannheim sich gegenüber anderen Städten in noch vermehrtem Masse erwiesen, eine grosse Anzahl bereits an Tuberkulose erkrankter Individuen eines eigenen Bettes entbehrt. Solange man daher die Infektionstuberkulose als einen ätiologisch feststehenden Faktor ansieht — und diese Annahme dürfte wohl trotz aller Hypothesen der jüngsten Zeit kaum eine tiefgreifende Änderung erleiden — wird die Wohnungsfrage das wesentlichste Moment zum Zustandekommen tuberkulöser Infektion wie Familienverseuchung bilden und beansprucht daher die schärfste Aufmerksamkeit aller derer, welche die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit zum Grundprinzip der modernen sozialen Hygiene erhoben haben.



Aus der Lungenheilstätte Kottbus. Dirigierend. Arzt: Dr. Bandelier.

Die Tuberkulindiagnostik in den Lungenheilstätten.

Von

Dr. Bandelier.

Durch die moderne Tuberkulosebewegung ist die Frage nach dem Werte des Tuberkulins von neuem aufgerollt worden fast wie zur Zeit der ersten Tuberkulinära. Und wenn das Tuberkulin in therapeutischer Hinsicht auch noch nicht überall seine wohlverdiente Würdigung gefunden, sein diagnostischer Wert als feinstes und zuverlässigstes Reagens für eine bestehende Tuberkulose ist in den massgebenden Kreisen bedingungslos anerkannt. Wenn ich trotzdem heute eine neue Lanze für die Tuberkulindiagnostik brechen will, so geschieht es aus Unitätsgründen, um in den Heilstätten eine Einigung und Einheit zu erzielen im Sinne der von mir aufgestellten, von Koch selbst in ihrem vollen Umfange anerkannten vier Thesen[1]):

1. Auch nach dem heutigen Stande der Wissenschaft ist das Tuberkulin das zuverlässigste Hilfsmittel zur Sicherung der Frühdiagnose der Tuberkulose.

2. Die allgemeine Anwendung der Tuberkulindiagnostik ist daher anzustreben nicht nur in den Lungenheilstätten und ihren Voruntersuchungsstationen, sondern auch in den Krankenhäusern und den Kreisen der praktischen Ärzte.

3. Zwecks Erreichung einwandsfreier und einheitlicher Diagnosen ist an der Kochschen Injektionsmethode streng festzuhalten.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 20.



4. Die Tuberkulindiagnostik ist das sicherste Mittel zur Klärung der Diagnose „Heilung“.

Betreffs der ersten These muss ich auf meine früheren Ausführungen hinweisen. Bei aller Wichtigkeit der physikalischen Untersuchungsmethoden und ihrer fundamentalen Bedeutung, vor deren Vernachlässigung nicht genug gewarnt werden kann, muss doch zugegeben werden, dass man mit ihrer Hilfe vielfach nicht weiter als bis zu der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer initialen Lungentuberkulose kommt.

Geringe physikalische Befunde, z. B. geringer Tiefstand einer Spitze, geringe Abflachung der oberen Partieen einer Seite, undeutliches Nachschleppen, leichter Perkussionsunterschied, geringe Abschwächung oder Rauhigkeit des Atmungsgeräusches, systolisch sakkadiertes Inspirium, wenig verlängertes Exspirium, seltene nicht konstante Rhonchi, auch konstantes Rasseln an zirkumskripter, nicht gerade in der Spitze gelegener Stelle, alles das sind geringfügige Veränderungen, die ebenso bei oder nach ätiologisch verschiedenartigen bronchitischen und pneumonischen Prozessen — namentlich bei Mitbeteiligung der Pleura — vorkommen als bei spezifisch tuberkulösen Initialerscheinungen. Auch die sorgfältigste Berücksichtigung der Krankengeschichte, das Zusammenstimmen mehrerer an sich suspekter anamnestischer Angaben, eine sogenannte positive Anamnese kann nur den Verdacht verstärken, aber oft genug nicht die Diagnose erhärten. Die später folgenden Krankengeschichten enthalten reichliche unwiderlegbare Beweise. Ferner gleichen sich die physikalischen Befunde einer beginnenden und einer ausgeheilten Spitzentuberkulose oft so aufs Haar, dass beim Fehlen allgemeiner Krankheitserscheinungen in einem gewissen Prozentsatz noch völlig erwerbsfähiger Heilstättenpfleglinge eine sichere Unterscheidung nun gar vollends unmöglich ist. Mit so geringen Erscheinungen Behaftete ohne weiteres von der Heilstättenbehandlung auszuschliessen, erscheint doch wohl nicht angängig, weil sich unter ihnen in der Tat ein grosser Teil aktiver Tuberkulosen befinden wird. Alle ohne Unterschied aber aufzunehmen, hat ein ungesichtetes Heilstättenmaterial zur Folge, das zu Trugschlüssen hinsichtlich des Erfolges führen muss, heisst ohne Gegenbeweismittel sich dem Angriffe aussetzen, zum Teil nur Scheinerfolge erreicht zu haben bei Menschen, die wohl der Erholung bedürftig, deren Erwerbsfähigkeit aber nicht durch Tuberkulose bedroht war.

Der bei dem bisherigen meist giltigen Modus der Heilstättenbehandlung unvermeidliche Ausfall an vollen Behandlungserfolgen hat dazu geführt, dem Begriffe des ersten Stadiums der Lungentuberkulose immer engere Grenzen zu ziehen. Nach der Einteilung des Kaiser-



lichen Gesundheitsamtes, der man sich wegen der einheitlichen Unterlagen für die statistische Sammelforschung wenigstens auf den Zählkarten anschliessen muss, sollen zum ersten Stadium nur „leichte, nicht über das Schlüsselbein oder die Schulterblattgräte hinunterreichende Spitzenerkrankungen mit oder ohne kleinblasige Rasselgeräusche“ gerechnet werden. Vielleicht führt diese strenge Forderung zu einer noch besseren Auslese für die Heilstätten dadurch, dass auch bei nur geringen klinischen Verdachtsmomenten die Lungenspitzen genau untersucht werden. Aber dann tritt die Tuberkulindiagnostik als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gerade in ihr Recht. Man verstehe mich nicht falsch: ich will den Begriff des Frühstadiums nicht einengen, sondern erweitern, daher wende ich mich in der zweiten These auch an die Voruntersuchungsstellen, die Polikliniken und Kassenärzte; die Frühdiagnose einer beginnenden Lungentuberkulose soll mit Hilfe des Tuberkulins ja schon gestellt werden, wenn die klinischen Untersuchungsmethoden noch versagen — ob freilich alle diese Kranken und nur diese in die Heilstätten gehören, ist eine andere Frage —; die Quintessenz der Tuberkulindiagnostik für die Heilstätten liegt in der Sicherstellung der Diagnose in jedem zweifelhaften Falle und in der Ausmerzung Nichttuberkulöser und Geheilter im Sinne einer inaktiven Tuberkulose.

Man braucht nicht soweit zu gehen, die Anwendung der Tuberkulindiagnostik bei jedem Patienten zu verlangen, der kein bacillenhaltiges Sputum expektoriert. Mit Recht fragt Pickert[1]): „Ist z. B. bei einem Kranken, der vor einiger Zeit eine reguläre Hämoptöe überstanden hat, d. h. reines Blut, nicht nur blutdurchsetzten Auswurf ausgehustet hat, und bei dem jetzt eine deutliche Dämpfung über einer Spitze mit leicht verändertem Atmungsgeräusch nachweisbar ist, ist bei einem solchen Kranken, wenn kein Herzfehler und keine Bronchiektasieen nachweisbar sind, trotz Fehlens der Tuberkelbacillen im Auswurf tatsächlich noch die Diagnose so unsicher, dass erst eine probatorische Tuberkulininjektion wirkliche Gewissheit schaffen kann? Oder ist ein Kranker, der mit Brustschmerzen, Husten, Nachtschweissen, leichten Temperatursteigerungen, Abmagerung erkrankt ist, und der Dämpfung, abgeschwächtes vesiko-bronchiales Atmen mit Rasselgeräuschen über den Lungenspitzen aufweist, in dessen Auswurf aber keine Tuberkelbacillen aufzufinden sind, erst dann als tuberkulös anzusehen, wenn er auf eine Tuberkulininjektion

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 43.

reagiert hat?“ Die beiden angeführten Beispiele können als Repräsentanten zweier Gruppen dienen, bei denen die diagnostischen Tuberkulininjektionen sich erübrigen, das sind erstens Kranke mit vorausgegangener zweifelloser Lungenblutung auch ohne ausgesprochenen klinischen Befund, zweitens solche mit typischem Befunde und positiver Anamnese, die klinisch geradezu als Schulfälle gelten können. Es bleibt dann immer noch ein hoher Prozentsatz von zweifelhaften Fällen übrig, wie er vorher genauer gekennzeichnet ist. Nach mehrjährigem Studium dieser Frage stehe ich auch heute auf demselben Standpunkte: Soll daran festgehalten werden, dass nur wirklich Tuberkulöse in den Heilstätten Aufnahme finden, so ist die Tuberkulindiagnostik nicht zu entbehren; auf das Tuberkulin verzichten heisst sich des zuverlässigsten differentialdiagnostischen Mittels begeben, ohne welches eine einwandsfreie Statistik über die Resultate der Heilstättenbehandlung nicht zu erlangen ist.

Wenn von mancher Seite die angebliche Gefährlichkeit des Tuberkulins als Hinderungsgrund für eine allgemeine Verwendung angeführt und über ungünstige Zwischenfälle berichtet wird, so kann ich es nicht unterlassen, der Verwunderung Ausdruck zu geben, dass solche Zwischenfälle sich gerade denen ereignen, die sich mit der Methode erst zu befassen beginnen, und nicht erfahrenen Tuberkulinkennern. Ich mache täglich zwanzig und mehr Injektionen und verwende die höchsten Tuberkulindosen, ich habe aber noch keine wirkliche Schädigung gesehen. Man darf nicht jede interkurrente Erkrankung auf Rechnung des Tuberkulins setzen. Mögen die Kunktatoren einmal alle die Komplikationen, die sich während der ersten 10—14 Kurtage — der Zeit der diagnostischen Injektionen — ereignet haben, zusammenstellen: jede Hämoptöe, jede Pleuritis etc. würden sie doch ohne Zaudern dem Tuberkulin zur Last gelegt haben! Es ist wahr, ich habe das Kochsche Wort von dem „törichten Vorurteil vom mobil gemachten Tuberkelbacillus“ im Zusammenhang mit den beiden beinahe berühmt gewordenen Schraderschen Fällen[1]), dem Auftreten einer Mastdarmfistel und einer Nebenhodenentzündung im Anschluss an diagnostische Tuberkulininjektionen, zitiert[2]). Die Möglichkeit einer derartigen Wirkung des Tuberkulins auf vorhandene tuberkulöse Herde durch reaktive Entzündung wird niemand leugnen, der das Tuberkulin zu therapeutischen Zwecken

1) Jahresbericht der Heilstätte Loslau 1901.

2) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1903. Bd. 43.

verwendet und systematisch die Lungen untersucht, aber die tuberkulösen Herde waren eben schon vorhanden, und der Prozess in der Darmwand stand meiner Überzeugung nach zweifellos schon dicht vor dem spontanen Zerfall. Es wäre interessant, wenn Schrader über den Ausgang bei beiden Patienten berichten würde, der vielleicht mehr Licht brächte. Dass nun nach Tuberkulininjektionen sogar Hautgangrän[1]) entstehen kann, ist erfreulicherweise von Köhler als irrtümlich zurückgenommen worden.

Gewisse Unbequemlichkeiten kommen ja vor und lassen sich nicht ganz vermeiden. Aber sind sie wirklich so hoch anzuschlagen mit Rücksicht auf den Wert der Sache? Einige Antipyringaben beseitigen die Störungen, und man kann ja frühzeitig davon Gebrauch machen, sobald der charakteristische Höhepunkt der Fieberreaktion erreicht ist. Zwar hat man es nicht in der Hand ihre Höhe zu bestimmen, um aber nach Möglichkeit unliebsame hohe Reaktionen und unbeabsichtigte kumulative Wirkungen zu vermeiden, beherzige man noch einige Vorsichtsmassregeln, die in der mir vorliegenden Literatur nicht genügend betont sind, und die gerade vor Überraschungen schützen, die sonst dem Tuberkulin und nicht der eigenen fehlerhaften Technik zur Last gelegt werden: Man impfe — es kann nicht genug wiederholt werden — nur absolut Fieberfreie, von deren normaler Temperatur man sich mehrere Tage hindurch durch zweistündliche Messungen überzeuge. Dazu gehören nicht solche Patienten, deren Temperatur durch Antipyretika vorher künstlich herabgesetzt war, weil sie sich nach einigen Tagen immer noch einmal erheben kann. Vierstündliche Messungen genügen weder zur Feststellung völliger Fieberfreiheit vorher, noch zur Kontrolle während der Injektionen, auch die wichtige Stunde 2 Uhr nachmittags, ca. 1 Stunde nach der Hauptmahlzeit, darf man nicht übergehen. Es gilt also für diese Temperaturmessungen besonders, was man von exakten Messungen im allgemeinen verlangen muss.

Eine weitere Vorsicht besteht darin, nicht abends zu injizieren, weil geringe und auch mittlere Reaktionen bereits nach 4—6 Stunden unbemerkt während des Schlafes auftreten und am nächsten Morgen völlig vorüber sein können, so dass die Injektion der nächsten weit stärkeren Dosis sehr hohes Fieber zur Folge haben kann. Aus dem gleichen Grunde lasse man auch ohne Ausnahme zwischen den einzelnen Injektionen 48 Stunden vergehen, weil selbst höhere Fieberreaktionen erst nach 26—30 Stunden beginnen können.

[1]) I. Jahresbericht der Heilstätte Holsterhausen. Zeitschr. f. Tub. u. Heilstättenwesen. 1903. Bd. 5. Heft 1.



Auch die Wahl der Impfstelle ist nicht gleichgiltig, weil es bei einer empfindlichen Haut gelegentlich trotz aller aseptischen Kautelen zu schmerzhafter Infiltration kommt. Da auch dieser geringfügige Umstand zur Kritik Anlass gegeben hat, so habe ich meine Aufmerksamkeit auch dahin gerichtet und kann — was besonders für die zahlreichen therapeutischen Tuberkulininjektionen nicht ohne Wert ist — als günstigste Injektionsstelle die Gegend des Rückens empfehlen, wo man die Haut in grossen Falten abheben kann, und zwar nicht die Gegend zwischen den Schulterblättern oder oberhalb, sondern unterhalb derselben in Höhe der letzten Rippen; diese Stelle ziehen meine Patienten ohne Ausnahme auch mit Rücksicht auf das Liegen vor. Um nun auch noch in der Dosierung entgegenzukommen, um zu verhüten, dass die normale Anfangsdosis von 1 mg in seltenen Fällen unliebsame starke Reaktionen erzeuge, will ich heute konzedieren, dass bei besonders schwächlichen, nervösen, reizbaren Individuen und solchen, bei denen der Verdacht einer frischen gemeinhin meist kräftige Reaktionen auslösenden Infektion besteht, mit Zehntel-Milligrammen in der vorgeschlagenen Weise begonnen werde. Ich habe mich bereits früher dahin ausgesprochen, dass es im allgemeinen für die Heilstätten unerwünscht ist, mit so geringen Dosen zu beginnen und in so langsamer Folge zu steigen, weil sich dadurch die Entscheidung nur verzögere, dieselbe aber zwecks Entlassung der Nichttuberkulösen aus mehrfachen Gründen tunlichst zu beschleunigen ist.

Nun ist von den Tuberkulingegnern noch die angebliche Unzuverlässigkeit gegen die Tuberkulindiagnostik ins Feld geführt worden. Pickert[1]) hat sich unter Quellenangabe näher darüber ausgelassen; mich würde es zu weit führen, genauer darauf einzugehen, auf die Wichtigkeit einer einwandsfreien Technik komme ich noch zu sprechen. Im übrigen muss ich auch in diesem Punkte auf meine früheren Ausführungen hinweisen. Mit Beck u. a. stehe ich auf dem Standpunkte, den ich dahin gekennzeichnet habe: „Eine Fieberreaktion beweist zwar noch nicht den Sitz des Krankheitsherdes in der Lunge. Aber man vergesse doch nicht, dass es sich bei allen in Frage kommenden Patienten um nachgewiesene Lungenaffektionen handelt, die durch mancherlei belastende Momente (hereditäre Belastung, Tuberkulose in der Familie oder der engeren Umgebung, tuberkulöse oder skrophulöse Diathese, hartnäckige chronische Anämie oder Indigestion, auffallenden Gewichtsverlust etc.) der Lungentuberkulose verdächtig sind. Zudem hat die Tuberkulose ihre Prädilektions-

[1]) Zeitschrift f. Tub. u. Heilstättenwesen. 1902. Bd. 4. Heft 1.

stellen, deren vornehmste die Lungen sind. Tritt nun in solchen Fällen auf Tuberkulin eine allgemeine Reaktion ein, so folgt zunächst daraus, dass es sich um tuberkulöse Lungenkranke handelt, und man wird mit grosser Wahrscheinlichkeit a priori darauf schliessen können, dass der Sitz des tuberkulösen Herdes nicht an entlegener Stelle sein wird, sondern in dem Organ, das im Vordergrunde der Erkrankung steht, in den Lungen. Sicherheit gibt darüber der Nachweis der lokalen Reaktion, nach der zu suchen im Zweifelfalle niemals unterlassen werden darf. Ist der Sitz der Erkrankung aber nun wirklich einmal nicht die Lunge, sondern etwa eine Bronchialdrüse — gehört dieser Kranke nicht in eine Heilstätte? Ist von den durch die allgemeine Reaktion sicher nachgewiesenen Tuberkelbacillen keine weitere Gefährdung zu befürchten? Oder ist es doch besser, die Widerstandsfähigkeit des Organismus durch eine dem Einzelfalle angepasste kräftigende und abhärtende Behandlung zu festigen?“

Jede typische Fieberreaktion auf Tuberkulin ist absolut beweisend für das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes irgendwo im Körper, daran wird niemand zweifeln, der ausreichende Erfahrungen in der Tuberkulinbehandlung besitzt, der besonders die örtliche Tuberkulinwirkung auf das dem Auge zugängliche tuberkulöse Gewebe bei Haut- und Kehlkopftuberkulose genau studiert hat. Dass es daneben Pseudoreaktionen gibt, d. h. dass es z. B. durch interkurrente Erkrankungen, deren Ursache nicht sofort erkannt werden kann, durch psychische und nervöse Wirkungen bei hysterischen, neurasthenischen, nervös reizbaren Individuen und solchen mit sehr empfindlicher, labiler Körperwärme zu Temperatursteigerungen kommen kann, die eine Tuberkulinreaktion vortäuschen, — das hat doch mit dem Tuberkulin an sich nichts zu tun!

Durch die noch wachsende Ausbreitung der Volksheilstätten hat die Frühdiagnose der Lungentuberkulose auch in volkswirtschaftlicher Hinsicht die grösste Bedeutung erlangt, und man sollte daher annehmen, dass gerade bei der Auslese der Frühfälle für die Heilstätten das Tuberkulin die ausgedehnteste Verwendung finden müsste. Das ist aber nicht einmal dort der Fall, wo man den diagnostischen Wert des Tuberkulins unbedingt anerkennt; man glaubt bis auf Ausnahmefälle mit der klinischen Diagnose auskommen zu können. In diesem Sinne hat sich in letzter Zeit in sehr ausführlicher Weise Pickert[1]) geäussert, der in ganz vorzüglicher Weise und mit glänzender Überzeugungskraft die fast unfehlbare Sicherheit

1) Zeitschrift f. Tub. u. Heilstättenwesen. Bd. IV. Heft 1. 1902 und Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 43.

der Tuberkulindiagnostik beweist und sie für unsere Zwecke — trotzdem verschmäht. Ich kann seine Arbeiten allen denen nur bestens zum Studium empfehlen, die sich über die vorliegende Frage noch nicht völlig klar geworden sind und sie auch vom ablehnenden Standpunkte aus beantwortet hören wollen.

Pickert hat 237 Patienten, bei denen die Diagnose auf Lungentuberkulose mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden nicht mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte, diagnostischen Tuberkulininjektionen unterzogen, die bis auf eine Ausnahme sämtlich reagierten. Es muss betont werden, dass er sich aber einer eigenen abweichenden Methode bedient, die noch besprochen werden wird. Es reagierten auf:

0,5	mg	153	=	64,1 %
1,25	„	73	=	30,8 „
2,5	„	9	=	3,8 „
5	„	1		

„Allerdings muss zugegeben werden“, sagt Pickert, „dass wir uns hier in einer vorzüglichen Position befinden: nicht nur ist ein recht erheblicher Bruchteil der Pfleglinge ausser von dem behandelnden Arzte auch in einer Universitäts-Poliklinik für tuberkulös befunden, sondern auch sämtliche Kranken werden vor ihrer Aufnahme entweder von dem leitenden Arzt der Anstalt, und dies ist die weitaus grösste Mehrzahl, oder von einem Vertrauensarzt untersucht. So ist es nicht nur möglich, zu weit vorgeschrittene Fälle von der Anstalt fernzuhalten, sondern auch solche Kranke, bei denen nicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Lungentuberkulose zu stellen ist.“ Auf diese Weise muss ein an und für sich schon vorzüglich gesichtetes Krankenmaterial vor der Aufnahme in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle noch einmal die Kontrolle des leitenden Anstaltsarztes passieren. Bei einem solchen Ausleseverfahren ist es ohne weiteres klar, dass vor der Aufnahme bereits der grösste Teil solcher Patienten ausgemerzt worden ist, bei denen nur geringe, bei wiederholter Untersuchung (behandelnder Arzt — Universitäts-Poliklinik — Anstaltsarzt) für eine Überweisung in die Heilstätte nicht sicher ausreichende Verdachtsmomente bestanden, deren nicht seltenes Vorkommen in anderen Heilstätten aber gerade das Bedürfnis nach Zuhilfenahme der Tuberkulindiagnostik zur Folge hatte.

Zwar halte ich es für sicher, dass bei solchem Ausleseverfahren ohne Tuberkulindiagnostik, durch welches Kranke ferngehalten werden, „bei denen nicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Lungentuberkulose zu stellen ist,“ auch

nicht wenige zurückgewiesen werden, bei denen tatsächlich eine aktive latente Lungentuberkulose besteht. Denn es ist doch auffallend, welch ein bedeutender Unterschied besteht zwischen den geringen Tuberkulindosen, welcher Pickert zur Auslösung von Reaktionen bedarf, und den zum grössten Teil weit stärkeren Dosen in meinen nachfolgenden statistischen Tabellen. Pickert bedurfte in 95% der Fälle nur Tuberkulindosen von $^1/_2$ und $1\,^1/_4$ mg, die Dosis von 1 mg konnte bei meinem mehr als doppelt so grossen Zahlenmaterial nur in 34,6 % eine Reaktion erzeugen. Man kann hieraus nur folgern, dass Pickerts Methode der Tuberkulininjektionen nicht einwandsfrei ist, oder dass solche Patienten, bei denen es zur Auslösung einer Reaktion weit grösserer Tuberkulindosen (1×10 mg und 2×10 mg) bedarf, überhaupt nicht zur Aufnahme gelangen, weil die Wahrscheinlichkeit einer vorhandenen Lungentuberkulose klinisch nicht ausreichend begründet erscheint. Ebenda setzt meines Erachtens die notwendige Forderung der Tuberkulindiagnostik nach Kochscher Injektionsmethode ein.

Die meisten Heilstätten befinden sich nun nicht in der geschilderten günstigen Position, ihnen werden die Patienten von zahlreichen, hinsichtlich der Auffassung einer initialen Lungentuberkulose auf verschiedenem Standpunkte stehenden und auch der Erfahrung nach nicht einheitlichen Beurteilern überwiesen. In allen zweifelhaften Fällen wäre doch hier durch die Anwendung der Tuberkulindiagnostik die Sicherung der Diagnose ermöglicht, um so leichter, seitdem durch Ministerialerlass die gebrauchsfertigen Tuberkulinverdünnungen in den Apotheken erhältlich. Will oder kann man davon keinen Gebrauch machen, so tut man jedenfalls recht daran, auch die zweifelhaften Fälle den Heilstätten zu überweisen und ihnen die Sicherung der Diagnose zu überlassen. Aber auch hier wird man dann häufig genug das Tuberkulin nicht entbehren können. Auch der erfahrenste Diagnostiker wird es nicht wagen mögen, einen Patienten mit zweifelhaftem Lungenbefunde trotz mehrfacher in kurzer Beobachtungszeit vorgenommener Untersuchungen ohne Kontrolle diagnostischer Tuberkulininjektionen als nicht tuberkulös aus der Anstalt wieder zu entlassen, der von einem anderen Arzte als tuberkulös oder verdächtig aus der Ferne überwiesen worden ist, und bei dem die zugehörige Landes-Versicherungsanstalt die Kosten des Heilverfahrens übernommen hat. Allein die Tuberkulindiagnostik kann hier die für alle Beteiligten wünschenswerte Klärung in einwandsfreier Weise bringen. Es ist nicht zu verstehen, wie in diesem Punkte die Meinungen auseinander gehen können.



Kommt aber die sehr notwendige Einigung zustande, was m. E. nur eine Frage der Zeit ist, so wird auch die Forderung nach einer einheitlichen Methode angenommen werden müssen, sonst sind wir immer noch nicht am Ziele. Es ist wunderbar, wieviele Methoden sich im Laufe der Jahre je nach der Beschaffenheit des Materials der Autoren herausgebildet haben, trotzdem Kochs eigene Methode an Klarheit nichts zu wünschen übrig lässt. Eine sehr grosse Tuberkulinfestigkeit setzt Goetsch bei Nichttuberkulösen voraus, der jemand als frei von Tuberkulose erst dann ansieht, wenn er auf 50 mg Tuberkulin nicht reagiert. Nach vielfachen Versuchen Kochs liegt die untere Grenze der Tuberkulinwirkung für den gesunden und auch für den kranken, aber nicht tuberkulösen Menschen bei 10 mg. Die meisten Menschen reagierten auf 10 mg nur mit Mattigkeit und leichten Gliederschmerzen, einige wenige mit geringer Temperatursteigerung, — deshalb verlangt Koch gerade angesichts der Wichtigkeit der Entscheidung, ob tuberkulös, ob nicht tuberkulös, der Sicherheit wegen die Wiederholung der Injektion von 10 mg.

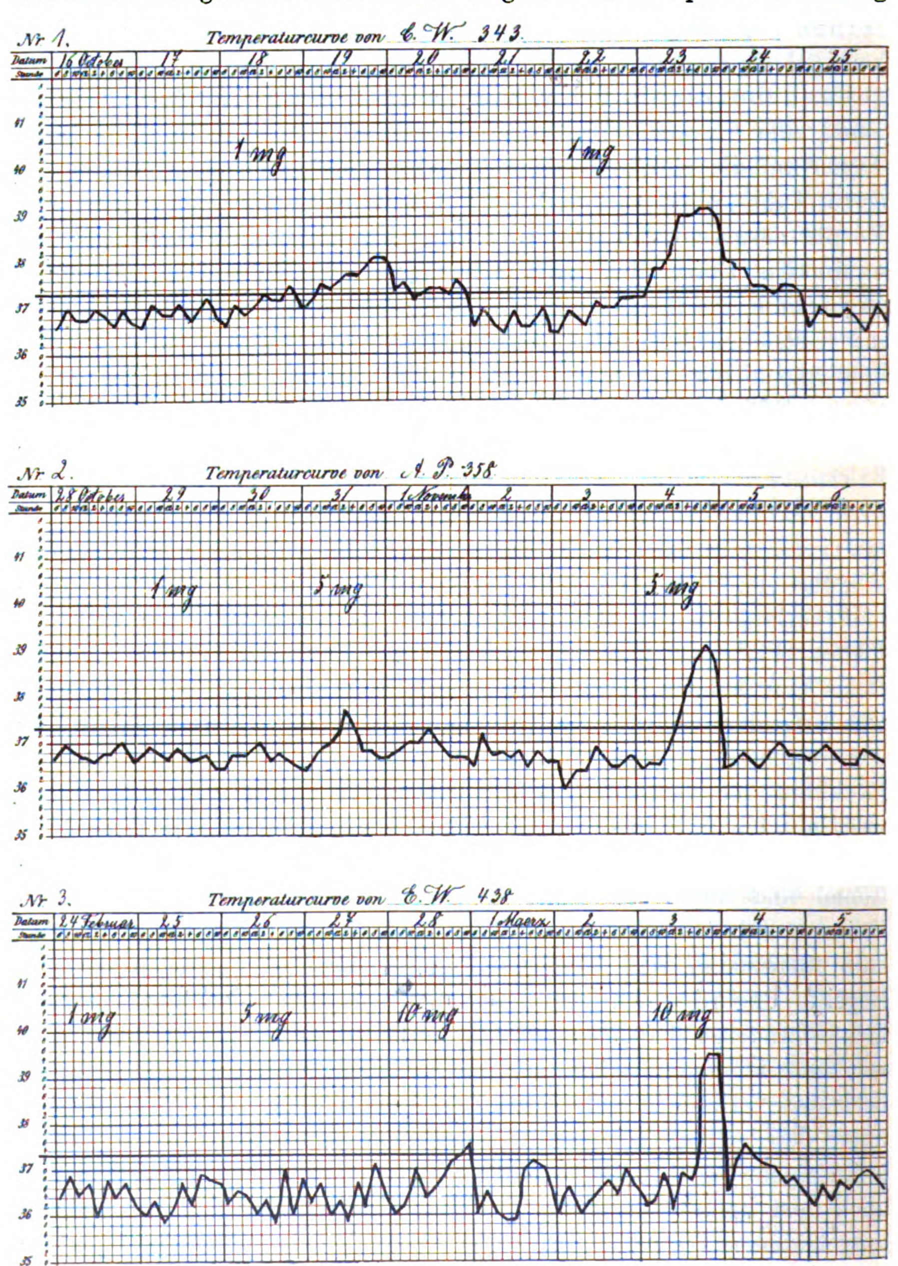
Viele Autoren glauben mit geringeren Dosen auskommen zu können, als Maximaldosen gebrauchen sie 5—6 mg. Die geringsten Tuberkulinmengen und das sonderbarste Verfahren wendet Pickert an. Er schreibt: „Als Anfangsdosis habe ich $^1/_2$ mg gewählt. Fiel nun diese erste Injektion von $^1/_2$ mg negativ aus, so liess ich einen Zeitraum von mindestens 6, in der Regel sogar 8 Tagen vergehen, ehe ich die zweite Injektion ausführte. Die Einschaltung dieses grösseren Intervalls geschah aus dem Grunde, um womöglich bei der zweiten Injektion es nicht schon mit einem an Tuberkulin gewöhnten Organismus zu tun zu haben. Bei dieser zweiten Injektion wurde nun aber nicht das dreifache oder fünffache der Anfangsdosis genommen, sondern nur die eineinhalbfache Dosis, also $^3/_4$ mg. Da trotzdem zuweilen die Reaktionen stärker ausfielen, als mir wünschenswert erschien, so ging ich zuletzt von $^3/_4$ mg auf $^1/_2$ mg auch bei dieser zweiten Injektion herunter. Indem ich so mit den kleinsten Dosen Tuberkulin bei den diagnostischen Injektionen auszukommen suchte, hatte ich einen doppelten Zweck im Auge: einmal wollte ich, wie gesagt, die Patienten auch nicht einmal in ihrem Allgemeinbefinden irgend erheblich schädigen; dann aber sollten diese Reaktionen dadurch beweisend sein für die Diagnose der Lungentuberkulose, dass sie auf Injektionen von so geringen Mengen Tuberkulin eintraten, dass mit ihnen die Hervorrufung einer Reaktion bei Gesunden so gut wie ausgeschlossen erscheinen musste."

Auch wenn man zugeben will, dass die nach diesem Verfahren in den Pickertschen Fällen ja zweifellos erzielten Temperatursteigerungen wirkliche Tuberkulinreaktionen sind, so kann diese Methode — zumal für die Auslese der Lungenheilstätten — nicht verallgemeinert werden. Das dürfte auch Kochs eigene Auffassung sein, der sich von der in der hiesigen Anstalt streng nach seinen eigenen Vorschriften geübten Methode der Tuberkulindiagnostik persönlich überzeugt und sie als massgebend bezeichnet hat. Es ist garnicht zu verstehen, dass jemand, der $^1/_2$ mg völlig reaktionslos vertragen hat, nach 6 bis 8 Tagen auf die gleiche Dosis mit Fieber reagieren soll, nachdem das erste Tuberkulinquantum bereits grösstenteils oder ganz aus dem Körper ausgeschieden ist. Und wie kann nach einer einmaligen, so minimalen Dosis überhaupt von einem an Tuberkulin gewöhnten Organismus die Rede sein? Durch Einschaltung eines grösseren Zeitintervalles begibt Pickert sich ja gerade des charakteristischen Erkennungsmittels der spezifischen Tuberkulinwirkung: des kumulativen Effektes! Plausibler erschiene das Pickertsche Verfahren dann, wenn er mit täglich hintereinander fortgesetzten kleinsten Tuberkulingaben in steigender Folge durch kumulative Summation die toxische Wirkung einer einmaligen grösseren Dosis erstrebte. Auf dem Prinzip der kumulativen Wirkung beruht der Typus der Tuberkulinreaktion. Deshalb verlangt Koch die Wiederholung der gleichen Dosis nach erfolgter Fieberreaktion und, wenn bei Wiederholung der gleichen Dosis eine höhere Fieberreaktion als die erste nicht erfolgt, die Anwendung der nächst grösseren Tuberkulindosis. Die Wiederholung der vorausgegangenen von Reaktion begleiteten Injektion nach völliger Rückkehr der Temperatur zur Norm ist in den meisten Fällen notwendig. Ich unterlasse sie nur bei sehr prägnanten, jeden Zweifel der spezifischen Tuberkulinwirkung ausschliessenden Allgemeinreaktionen und allen, selbst bei niedrigem Fieber auftretenden zweifellosen Lokalreaktionen. Die Wiederholung im allgemeinen ist deshalb notwendig, weil Temperatursteigerungen — wie es unter dem Begriffe Pseudoreaktionen bereits besprochen — auch aus mannigfachen anderen Ursachen zufällig auftreten und Täuschungen hervorrufen können. Neben anderen Autoren habe auch ich darüber berichtet. Diese Pseudoreaktionen sind naturgemäss am ehesten unter den leichten Temperatursteigerungen zu finden; wer das Tuberkulin auch zu therapeutischen Zwecken verwendet, begegnet ihnen auch dort keineswegs selten. Bei einer nicht durch Tuberkulinwirkung aufgetretenen Temperaturerhöhung ist bei Wiederholung der Injektion



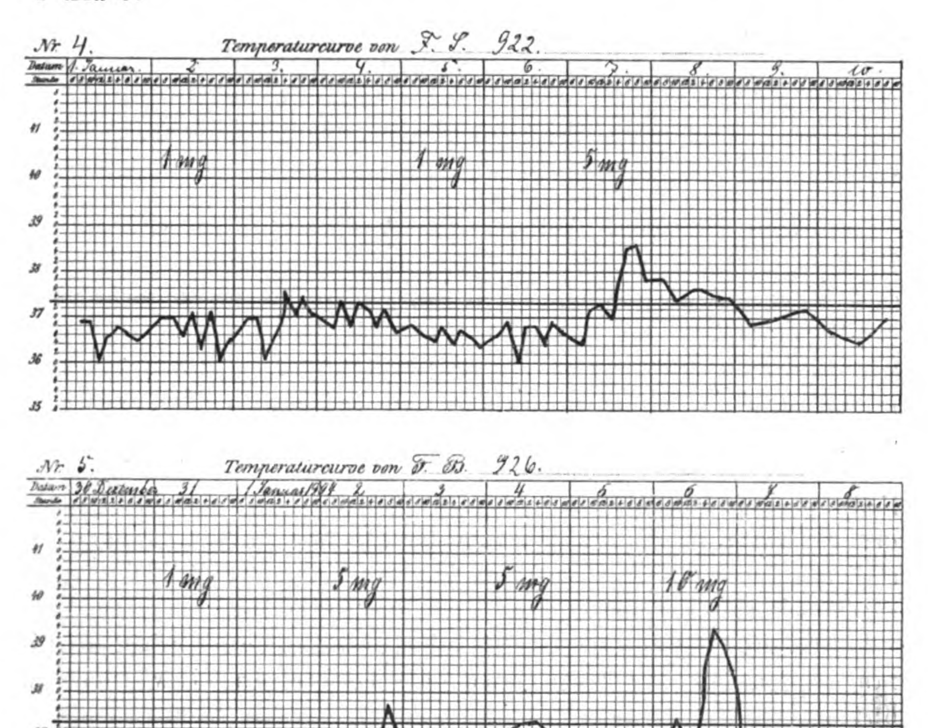
nach Rückkehr der Temperatur zur Norm kein Anlass zur Kumulation des Fiebers gegeben, ebenso wenig bei der nach Ausbleiben einer Fiebererhöhung dann zur Anwendung gelangenden nächst grösseren Tuberkulindosis. Der Charakter der Pseudoreaktion wird so erkannt.

Diese Kochsche Vorschrift von der Wiederholung der Injektion aus Sicherheitsgründen trotz einmal aufgetretener Temperaturerhöhung



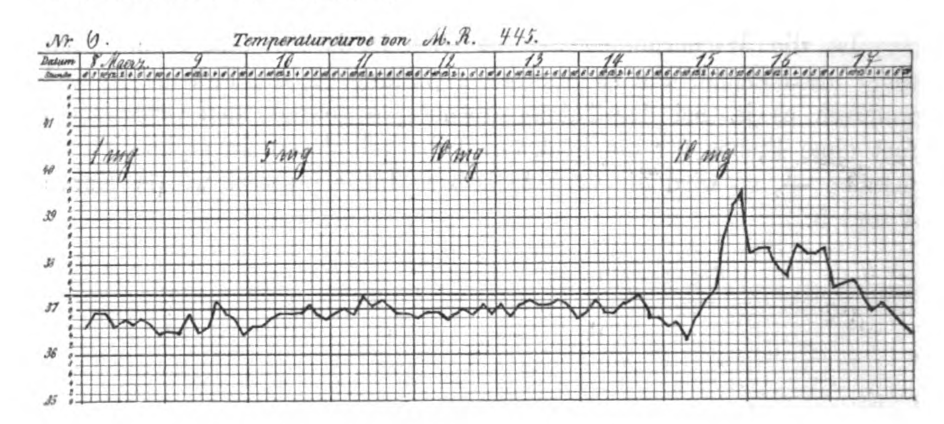
ist bisher nicht genügend beachtet. Es ist bei einem Appell zur Einigung daher nötig, besonders darauf hinzuweisen und durch Beispiele zu beleuchten.

Ist die Wiederholung der gleichen Dosis für eine Kumulation nicht ausreichend, wie es infolge Gewöhnung oft der Fall ist — und wodurch es ja bei der Tuberkulintherapie gelingt, den Organismus fast ohne Fieber für die höchsten Tuberkulindosen unempfindlich zu machen —, so wird die nächste höhere Dosis injiziert wie in Kurve 4 und 5.



Dass es absolut notwendig ist, die Dosis von 10 mg zu wiederholen auch dann, wenn auf die erste Injektion von 10 mg keine Fieberreaktion eintritt, dafür habe ich in meiner früheren Arbeit „Über die diagnostische Bedeutung des alten Tuberkulins“ drei schlagende Beispiele angeführt, bei denen die Patienten sich nach der ersten Injektion von 10 mg noch völlig wohl befanden und erst auf die zweite Dosis von 10 mg nicht nur in typischer Weise mit hohem Fieber reagierten, sondern auch den

Nachweis der lokalen Reaktion gestatteten. Einen solchen Fall illustriert die Kurve 6.



Solange die einen Autoren zur Auslösung einer spezifischen Tuberkulinreaktion als höchste Dosis nur 3 mg zulassen, die Mehrzahl 5 mg anwendet, einige bis 6 mg, andere bis 8 mg, nicht viele bis 10 mg steigen, die wenigsten aber sich an die von Koch selbst gegebenen ganz bestimmten Vorschriften halten, — solange kann man auch von einer allgemein gültigen Tuberkulindiagnostik überhaupt noch nicht sprechen.

Streng nach der Kochschen Methode habe ich daher in einem Zeitraum von etwa zwei Jahren bei 500 Patienten, bei denen nicht durch den Nachweis der Tuberkelbacillen der absolute Beweis für eine bestehende Lungentuberkulose erbracht werden konnte, die Tuberkulindiagnostik durchgeführt. Bei der Verschiedenheit der Methoden, besonders hinsichtlich der anzuwendenden maximalen Dosis, die zum teil theoretischen Erwägungen entspringen, namentlich aber auf einem verschiedenartigen Krankenmaterial beruhen, war es geradezu unerlässlich, die Kochsche Methode an einem grösseren Heilstättenmaterial zu erproben, um auf einheitlicher Basis sichere Unterlagen für die Beurteilung der Methode und des Wertes der Injektionen überhaupt zu schaffen. Da der bei weitem überwiegenden Mehrheit nach naturgemäss erste Stadien nach Turban injiziert wurden, so dürfte es sich bei den in Frage kommenden Patienten um ein für alle Heilstätten einheitliches Krankenkontingent handeln.

Demselben Gedankengange folgte Hammer[1]), der 180 Patienten der Tuberkulindiagnostik unterzog, von denen

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 1. Heft 4.

130 dem I. Stadium nach Turban,
8 „ II. „ „ „
1 „ III. „ „ „

angehörten, und von denen 41 keine sicheren Anhaltspunkte für eine bestehende, sondern nur verdächtige Symptome für eine latente Tuberkulose aufwiesen. Von den 180 reagierten 91,1 %, bei 8,9 % war die Reaktion negativ oder zweifelhaft. Von den 130 Patienten des I. Stadiums war die Reaktion in 5,4 % negativ oder zweifelhaft; von den 41 Verdächtigen ohne objektiv sicheren Lungenbefund reagierten 32. Eine nähere Betrachtung der 16 als negativ oder zweifelhaft bezeichneten Fälle ergab, dass sieben keine Spur einer Einwirkung der Tuberkulininjektionen erkennen liessen. Unter diesen sieben befand sich eine früher mit Tuberkulin behandelte Patientin, die nur zur Sicherheit diagnostisch geimpft wurde, obgleich sich keinerlei physikalische Veränderungen auf der Lunge feststellen liessen. „Bei diesen sieben konnte auch nach dem objektiven Untersuchungsbefund sehr wohl angenommen werden, dass eine Tuberkulose nicht vorlag; und sollte die Injektion bei dieser kleinen Zahl im Stich gelassen haben, so ist dieser Prozentsatz (= 3,9 %) ein so geringer und verschwindender, dass es praktisch als bedeutungslos angesehen werden kann; derselbe ist eher als ein einwandsfreier Beleg für den Wert der diagnostischen Injektion anzusehen. — Von den sieben als sicher nicht reagierend bezeichneten Fällen kommen sechs auf die 41 Patienten, bei denen sichere lokale Lungenerscheinungen überhaupt nicht nachzuweisen waren. Es konnten also von diesen 41, die im wesentlichen nur allgemeine Krankheitserscheinungen darboten, 35 durch die Injektion als tuberkulös erkannt und so der Heilstättenkur in einem möglichst frühzeitigem Stadium zugeführt werden, während sechs von der Furcht vor einer tuberkulösen Erkrankung definitiv befreit werden konnten.“ Bei den übrigen neun Fällen traten geringe Temperatursteigerungen bis 37,5° oder 37,6° auf, die aber nicht als Tuberkulinreaktion aufzufassen waren. Sehr richtig folgert Hammer: „Dieses Verhalten, dass bei dem Auftreten einer unwesentlichen Temperaturerhöhung diese geringe Einwirkung der Injektion bei Anwendung der nächst höheren Dosis ganz verschwindet oder wenigstens in einem geringeren Grade auftritt, kehrt bei den sämtlichen eventuell als zweifelhaft zu bezeichnenden Fällen wieder und ist als charakteristisch in dem Sinne einer negativen Reaktion verwertet worden“, und fährt dann weiter fort: „Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, dass in diesen negativen oder zweifelhaften Fällen ganz besonders auf die übrigen lokalen und allgemeinen Reaktionserscheinungen geachtet wurde und dass dieselben in sorg-



fältiger Weise für die Beurteilung des Ausfalls der Reaktion mit herangezogen wurden; ferner sind der Allgemeinzustand und der objektive Untersuchungsbefund vor der Injektion entsprechend berücksichtigt worden. Der Allgemeinzustand in diesen Fällen war durchweg ein guter, ein Hab. phthisic. war nicht vorhanden; in drei Fällen war eine Belastung zu eruieren. In zwei Fällen bestand eine allgemeine Anämie. Bezüglich des lokalen Lungenbefundes waren in einem Falle wiederholt feinblasige Rhonchi in einer Spitze vorhanden, in einem anderen Falle waren nur ein einziges Mal trockene Geräusche in einer Spitze festgestellt worden, einmal war eine Spitze als suspekt notiert, zweimal bestand verschärftes Exspirium auf einer Spitze, zweimal war ein geringes Nachschleppen der einen Thoraxseite zu konstatieren. Die Reaktionserscheinungen bestanden in mehrmaligem geringen Nachtschweiss, in geringen subjektiven Fiebererscheinungen, in leichtem Appetitmangel, eingenommenem Kopf und nur einmal in sehr grosser allgemeiner Schwäche (nach 0,01). Schmerzen an der Injektionsstelle waren in fünf Fällen vorhanden. — Eine Veränderung des objektiven Lungenbefundes liess sich in keinem Falle nachweisen.

Es wird sich immerhin empfehlen, die als zweifelhaft bezeichneten Fälle in weiterer Beobachtung zu behalten, um eventuell sich entwickelnde Krankheitserscheinungen frühzeitig zu entdecken oder eine diagnostische Injektion nach einem gewissen Zeitraum zu wiederholen."

Es bedarf keines weiteren Kommentars, dass diese Art der Auswahl für die Lungenheilstätten unter Zuhilfenahme der Tuberkulindiagnostik streng nach Kochscher Methode als ein mustergültiges und vorbildliches Ausleseverfahren ganz im Sinne des Meisters anerkannt zu werden verdient.

Meine Untersuchungen ergeben eine wertvolle Bestätigung der Resultate Hammers in erweitertem Umfange. Um einen Vergleich und eine Nachprüfung für mehrere noch zu erörternde Fragen zu ermöglichen, um auch in meinen Erläuterungen möglichst kurz sein zu können, lasse ich die Tatsachen dadurch sprechen, dass ich eine tabellarische Übersicht an den Schluss der Arbeit anhänge. A bedeutet die Aufnahmereaktion, E die Entlassungsreaktion, oRA und oRE bedeuten keine Reaktion bei der Aufnahme resp. bei der Entlassung. A heisst klinisch geheilt, B I voll erwerbsfähig, B II erwerbsfähig im Sinne des Gesetzes.

Von den 500 Patienten haben reagiert:



auf 1 mg	173		= 34,6 %		
„ 5 „	156		= 31,2 „		
„ 1 × 10 „	98	134 =	19,6	26,8 %	
„ 2 × 10 „	36		7,2		
nicht reagiert haben	37		= 7,4 %		
	500		100 %		

Unter der berechtigten Voraussetzung, dass das diesen Untersuchungen zugrunde gelegte Krankenkontingent an sämtlichen Lungenheilstätten im grossen und ganzen gleichwertig ist — denn es handelt sich ja nur um solche Patienten, die überhaupt keinen Auswurf hatten, oder in deren Auswurf trotz sorgfältiger Untersuchungen keine Tuberkelbacillen zu finden waren —, repräsentieren die obigen Zahlen das tatsächliche Verhalten des gesamten, nach klinischen Gesichtspunkten ausgewählten Heilstättenmaterials gegenüber diagnostischen Tuberkulininjektionen nach Kochscher Methode.

Der hohe Prozentsatz von 92,6 % positiven Reaktionen bestätigt zunächst mit zahlenmässigem Beweise die Versicherungen der Heilstätten gegenüber den Gegnern der ganzen Heilstättenbewegung, dass es sich in den meisten Fällen um wirklich tuberkulöse Heilstättenpfleglinge handelt, dass der Kampf der Heilstätten wirklich gegen die Tuberkulose gerichtet und ihr Heilerfolg wirklich auf die Tuberkulose zu beziehen ist.

Die Zahlen lehren ferner die Wichtigkeit der Einigung in der Methode der Tuberkulindiagnostik. Ganz abgesehen von der Pickertschen Methode würden bei Anwendung von nur 5 mg 26,8 % meiner Patienten ausscheiden, — ein so hoher Prozentsatz, dass niemand im Ernst diese Patienten als nichttuberkulös wird ausschliessen wollen. Auch unter Berücksichtigung der Tatsache, dass eine geschlossene Lungentuberkulose leichter auf Tuberkulin reagiert als eine offene, ist es übrigens kaum zu verstehen, dass man sich bei der Tuberkulindiagnostik mit 5 mg als Maximaldosis begnügen will, da es nicht gerade eine Seltenheit ist, dass bei der Tuberkulintherapie prognostisch günstige Patienten mit tuberkelbacillenhaltigem Auswurf 5 und mehr mg ohne Fieberreaktion vertragen.

Nicht reagiert haben nach der Kochschen Methode unter 500 aufgenommenen Patienten 37 = 7,4 %, die wieder nach Hause entlassen werden konnten. Das ist immerhin eine so hohe Zahl, dass die Anwendung der Tuberkulindiagnostik in den Heilstätten und ihren Voruntersuchungsstationen sich



ganz allein aus diesem Grunde rechtfertigt. Und dieser Prozentsatz kann in anderen Heilstätten noch höher sein.

Die obigen Zahlen sprechen für sich. Auf 1 × 10 mg haben 19,6 % reagiert; 7,2 % reagierten nur unsicher mit einigen Zehntelgraden oder gar nicht, so dass die Injektion von 10 mg wiederholt werden musste. Es ist also notwendig bis 10 mg zu steigen und, wo keine Reaktion eintritt, diese Dosis noch einmal zu wiederholen. Ausser dem hohen Prozentsatz der auf solche Weise erzielten positiven, typischen Reaktionen sprechen dafür mit absoluter Beweiskraft die bereits erwähnten Fälle mit lokaler Reaktion auf die zweite Dosis von 10 mg.

Ich glaube aber auch noch andere überzeugende Gründe dafür anführen zu können, dass die Grenze der Tuberkulinunempfindlichkeit für den gesunden Menschen bei 10 mg liegt. Bei allen 37 Personen, die nicht reagiert hatten, war eine konstante Erscheinung das fast völlige Fehlen jeder toxischen Wirkung, nur selten traten Mattigkeit und leichte Gliederschmerzen auf. Sie verhielten sich den Injektionen gegenüber eben wie gesunde Menschen. Dass es sich auch tatsächlich um gesunde Menschen oder — vorsichtiger ausgedrückt — um solche ohne aktive Tuberkulose gehandelt hat, das hat die Zukunft gelehrt. Alle 37 wurden über ihren Zustand dahin aufgeklärt, dass es sich nach dem negativen Ausfall der Tuberkulininjektionen bei ihnen überhaupt nicht um einen tuberkulösen Prozess gehandelt habe, oder dass er zur Zeit ausgeheilt sei. Es wurde ihnen dringend die Mahnung ans Herz gelegt, im Falle eintretender Verschlechterung sich sofort von ihrem Arzte untersuchen zu lassen, um eventuell wiederum in die Anstalt aufgenommen werden zu können. In gleicher Weise wurde in jedem einzelnen Falle der behandelnde Arzt benachrichtigt und um seine Kontrolle ersucht. Da aus naheliegenden Gründen niemals von irgend einer Seite das nötige Verständnis und Entgegenkommen vermisst wurde, auch die Versicherungsanstalt in allen Fällen die Trägerin der Kosten für das Heilverfahren war, so war mit Sicherheit zu erwarten, dass bei eintretender Verschlechterung — also bei einer Fehldiagnose — eine erneute Aufnahme beantragt worden wäre. Das ist in einem Zeitraum von mehr als 2 Jahren in keinem einzigen Falle geschehen!

Um nun zu prüfen, ob diese Individuen auch noch gegen höhere Tuberkulindosen durchgehend unempfindlich, und ob die Tuberkulindosis daher zwecks sicheren Ausschlusses einer bestehenden Tuberkulose vielleicht noch zu erhöhen sei, habe ich bei 12 von den 37 (eine grössere Zahl war dieser wissenschaftlichen Frage nicht zugänglich) 20 mg injiziert. Es reagierten 4 (davon 2 schwach bis 37,8°),



nicht reagierten 8, von denen 2 sogar 50 mg reaktionslos vertrugen. Obwohl die Zahl nur klein, kann doch soviel gesagt werden, dass 20 mg nicht von allen Nichttuberkulösen durchgehend reaktionslos vertragen wird.

Ferner habe ich Untersuchungen darüber angestellt, wie sich die Tuberkulinempfindlichkeit nach einer erfolgreichen Kur verhält im Vergleich zum Beginn derselben. Diese Prüfungen sind vorgenommen bei 173 Patienten, bei denen am Schlusse der hygienisch-diätetischen Kur alle Krankheitserscheinungen soweit geschwunden waren, dass 114 von ihnen als geheilt entlassen werden konnten[1]).

Die nachstehende Tabelle gibt einen leicht zu überblickenden Aufschluss darüber; einzeln sind die Fälle in den Haupttabellen zu verfolgen.

E	1 mg A	5 mg A	1×10 mg A	2×10 mg A
1 mg 45	33	6	6	—
5 mg 59	18	27	11	3
1×10 mg 23	3	4	12	4
2×10 mg 3	—	—	1	2
oR. 43	7	12	13	11
173	61	49	43	20

Auffallend ist die in einem hohen Prozentsatz der Fälle erreichte Tuberkulinfestigkeit. In meiner Arbeit „Über die diagnostische Bedeutung des alten Tuberkulins“ habe ich berichtet, dass 60% der als geheilt im klinischen Sinne Entlassenen[2]) auf zwei-

[1]) Ich nehme Heilung einer Lungentuberkulose in klinischem Sinne dann an, wenn nach völligem Schwinden aller allgemeinen Krankheitserscheinungen in zahlreichen, zu verschiedenen Tageszeiten vorzunehmenden Untersuchungen, die sich über mehrere Wochen hin ausdehnen müssen, über den früher erkrankten Stellen nicht mehr die geringsten Zeichen von Katarrh zu hören sind — bei Frauen sind die Tage vor und während der Menstruation besonders zu beachten. Gewisse Abweichungen vom Normalen hinsichtlich des Atmungsgeräusches, der Atmungsausdehnung, des Perkussionsschalles werden natürlich häufig bestehen bleiben und von dem Grade der histologischen Narbenveränderungen abhängen.

[2]) Nicht 60% sämtlicher Entlassenen, wie von mehreren Seiten fälschlich verstanden ist. Die Zahl der klinisch Geheilten des Jahres 1901 betrug 40%. 60% auf diese 40% berechnet würde 24% sämtlicher Entlassenen betragen, womit 43 von 173 = 25% genau übereinstimmen.



malige Dosen von 10 mg nicht mehr reagierten. Auch die Tabelle der 173, die sich auf einen Zeitraum von mehr als zwei Jahren verteilen, zeigt, dass die zu erreichende Tuberkulinfestigkeit eine konstante Erscheinung ist. Von sämtlichen 173 reagierten nicht mehr 43 = 25 %; auf die unter den 173 enthaltenen 114 Geheilten (vgl. die Tabellen) berechnet, ergibt sich ein Prozentsatz von rund 38 %.

Es soll nicht der Hinweis darauf unterlassen werden, dass zu einem solchen Resultate allerdings eine durchschnittliche Behandlungsdauer von 5—6 Monaten gehört (vgl. die Tabellen), aber diese von mir gefundene Tatsache ist geeignet, die Leistungsfähigkeit des hygienisch-diätetischen Heilverfahrens in den Heilstätten, eine wesentlich längere Behandlung als im allgemeinen üblich vorausgesetzt, in ein günstigeres Licht zu setzen. Ich hatte Gelegenheit, von diesen 43 Patienten nach 12—20 Monaten 22 nachzuuntersuchen, von denen ich 20 als dauernd geheilt glaube betrachten zu dürfen. Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass diese Tuberkulinfestigkeit, wie ersichtlich, nicht nur solche Patienten betrifft, die von vornherein erst auf hohe Dosen (1 × 10 mg resp. 2 × 10 mg) reagierten, sondern fast zur Hälfte auch solche, die gegen 1 mg und 5 mg sehr empfindlich waren. Dass bei jenen im allgemeinen die tuberkulösen Erscheinungen leichter schwinden, ist nur natürlich und geht auch aus folgender Zusammenstellung hervor.

Aufnahme-Reaktion	Klinisch geheilt	Voll erwerbsfähig	Erwerbsfähig im Sinne des Inv.-Vers.-Gesetzes
1 mg = 136	61 = 44,8 %	62 = 45,6 %	13 = 9,6 %
5 mg = 123	52 = 42,3 %	55 = 44,7 %	15 = 12,2 %
1 × 10 mg = 72	44 = 61,1 %	24 = 33,3 %	4 = 5,5 %
2 × 10 mg = 98	21 = 75 %	6 = 21,4 %	1 = 3,6 %

Dass andererseits 17 % der 173 Fälle trotz augenscheinlicher Besserung bei der Entlassung auf kleinere Dosen reagierten wie bei der Aufnahme (z. B. 6 auf 1 mg, die bei der Aufnahme erst auf 10 mg, 14 auf 5 mg, von denen bei der Aufnahme 11 auf die erste, 3 sogar erst auf die zweite Dosis von 10 mg reagiert hatten), darin sehe ich eine weitere Bestätigung für die Richtigkeit der Kochschen Auffassung, dass sich die Reaktionsbreite wirklich in den von ihm angegebenen Grenzen hält, dass

es sich tatsächlich noch um eine aktive Tuberkulose handelt, wo eine Reaktion erst auf die erste resp. zweite Dosis von 10 mg eintritt. Die Gründe dafür aufzufinden, weshalb innerhalb der durchschnittlichen Reaktionsbreite die Reaktion früher oder später, und an demselben Individuum sogar zu verschiedenen Zeiten ungleichmässig, oft parodox auftritt, dazu reichen unsere Untersuchungsmethoden, insbesondere die der physikalischen Lungendiagnostik nicht aus.

Die Tuberkulindiagnostik geht aus diesen meinen Untersuchungen sowie aus einigen neueren Arbeiten nur gestärkt hervor. Das von v. Behring zitierte Ergebnis der Tuberkulinprüfung an zwei österreichischen Regimentern durch Franz, wonach 61% resp. 68% der Mannschaften auf 1—5 mg reagierten, ist zwar gerade für militärische Verhältnisse auffallend hoch und nicht für alle Länder und Gegenden zu verallgemeinern, aber es widerspricht keineswegs der Naegelischen und Schmorl-Burkhardtschen Statistik und wird auch von v. Behring und Flügge in ihren neuesten Veröffentlichungen ohne Bedenken akzeptiert. Die tuberkulöse Infektion unter den Menschen ist eben ungewöhnlich gross, aber nicht jede Infektion führt zu manifester Erkrankung! —

Auf Grund der von mir s. Zt. gefundenen Tatsache, dass ein relativ hoher Prozentsatz allein mit der hygienisch-diätetischen Anstaltsmethode Behandelter bei der Entlassung auf Tuberkulin nicht mehr reagierte, stellte ich folgende These auf: Um ein einheitliches und einwandsfreies, keinen subjektiven Schwankungen unterliegendes Kriterium für den Begriff der Heilung bei Lungentuberkulose — auch für die Sammelforschung — zu haben, wäre die allgemeine Einführung der diagnostischen Tuberkulininjektionen in den Lungenheilstätten auch zu diesem Zweck durchaus zu empfehlen. Auch Petruschky[1]) schliesst sich der Auffassung an, dass die Heilung einer Lungentuberkulose, deren Feststellung sowohl für das berufliche, als für das hygienische Verhalten des Rekonvaleszenten von höchster Wichtigkeit, mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden niemals mit Sicherheit zu konstatieren sei: „Die Lage ist durchaus ähnlich der bei der Frühdiagnose, bei welcher ebenfalls die vielfachen Verdachtsmomente, welche die physikalische Untersuchung an die Hand gibt, für sich niemals streng beweisend sind, solange Bacillenauswurf fehlt.“ Auch er empfiehlt das Tuberkulin zur Sicherung der Diagnose Heilung, — da es sich für ihn

1) Festschrift Robert Koch.



nur um Patienten handelt, die mit Tuberkulin behandelt sind, in etwas höherer Dosis. Und seine volle Übereinstimmung mit meiner Forderung drückt ferner Kraemer aus in einer ausgezeichneten Abhandlung über: „Das Prinzip der Dauerheilung der Tuberkulose“[1]), die man in vielen Punkten unterschreiben kann, ohne auf dem Standpunkt der kongenitalen Entstehungsweise der Tuberkulose stehen zu müssen. „Nur das Tuberkulin“; sagt er, „befreit uns von dem blinden Zufall, dem wir sonst preisgegeben wären. Dieses Mittel ist fürwahr für die Beurteilung einer Heilung der Tuberkulose von fundamentaler Bedeutung, und wir müssen schon aus diesem Grunde Koch für die Entdeckung desselben aufrichtig dankbar sein. So wichtig das Tuberkulin in vielen Fällen zur Stellung der Frühdiagnose ist, so unentbehrlich erscheint es zur Entscheidung, ob ein Fall schon abgelaufen ist, sei es, dass man denselben zum ersten Male zu Gesicht bekommt, sei es, dass man sich im Verlauf der Behandlung davon überzeugen möchte. Ich will damit aber nicht sagen, dass man jeden Fall unbedingt nachprüfen muss. Abgesehen von der erforderlichen Konzession des Patienten kann man eventuell darauf verzichten z. B. bei älteren Leuten oder bei Personen, die fernerhin ein ruhiges hygienisches Leben führen werden, zumal wenn alle objektiven Erscheinungen fehlen oder so gering sind, dass man in klinischem Sinne von Heilung sprechen kann. Aber wer ins Leben treten will oder muss, oder wer überhaupt wissen will, ob er geheilt ist (im bakteriologischen Sinne), für den ist die Tuberkulinprüfung unumgänglich notwendig. Im Unterlassungsfall müssen sich jedenfalls Arzt und Patient bewusst sein, dass eine latente Tuberkulose weiter bestehen kann.“

Die physikalischen Untersuchungsmethoden reichen zur sicheren Diagnose der Heilung einer Lungentuberkulose oft ebensowenig aus wie zur gewissen Erkennung ihrer Frühform. Ich habe bereits vorher gesagt, dass die physikalischen Befunde einer beginnenden und einer ausgeheilten Spitzentuberkulose sich oft so aufs Haar gleichen, dass bei einem gewissen Prozentsatz völlig erwerbsfähiger Heilstättenpfleglinge — mit denen wir es doch nun einmal zu tun haben und auch für absehbare Zukunft zu tun haben werden — eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist. Je grösser die Zahl der Patienten wird, die man zur Behandlung und zur Nachuntersuchung bekommt, und je länger man sie zu beobachten Gelegenheit hat — was leider den meisten Heilstättenärzten abgeht —, um so häufiger findet man das bestätigt. Ich halte es daher für sehr lehrreich, die 37 = 7,4 %

1) Tübingen, Verlag von F. Pietzcker. 1904.



unter den 500 Aufgenommenen, welche nicht reagiert haben, mit kurz pointierten Angaben zusammenzustellen und daraufhin zu kritisieren.

1. Nr. 327. Tuchfabrikanten-Frau. 39 Jahre. Mutter-Schwester, Mutter-Schwester-Tochter, 1 Bruder Tub. krank. Brehmersche Belastung. 1,55 m. 58,2 kg. Keine Beschwerden. Normaler Thorax. R. sup. clav. leicht eingezogen. Über beiden Clav. u. Spin. Schallverkürzung, leises Atmen, R. sup. clav. u. spin. spärl. feine Rh. L. Subklaviargeräusch. — 2 × 10 mg keine Reaktion. — Beobachtung: 2 Jahre, völlig gesund, Bruder Tub. †.

2. Nr. 371. Weberin. 24 Jahre. Mutter-Vater Tub. †. 1¼ Jahr Wollstaub, 1¼ Jahr tub. Mitarbeiter. 4 Monate lang Husten und wenig Auswurf, z. Zt. nicht. Vor ½ Jahr 4 Wochen Nachtschweisse. 1,52 m. 55,8 kg. Z. Zt. keine Beschwerden. Langer, flacher Thorax. R. sup. clav. eingezogen. RVO. weniger ergiebig. Beiderseits eine Reihe kleiner perlschnurartiger Halsdrüsen. Über beiden Spitzen Schallverkürzung. R. Subklaviargeräusch. RVO. u. RHO. abgeschwächtes Insp., verläng. Exsp., vereinzelte feine Rh. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion, auch nicht lokal. — Nachuntersuchung nach 8 Monaten: nirgends Rh.

3. Nr. 399. Dienstmädchen. 21 Jahre. Negative Anamnese. Keinerlei Beschwerden. 1,48 m. 45,3 kg. Sehr langer, schmaler, flacher Thorax. R. sup. clav. leicht eingezogen. Über der R. Spitze Schallverkürzung. R. bis III. Rp. u. Mitte Scap. leicht abgeschw. Insp., verläng. Exsp., im II. JR. sehr spärl. knist. Rh., in Höhe Spina vereinzelte Rh. L. Subklaviargeräusch. — 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion.

4. Nr. 429. Fabrikarbeiterin. 18 Jahre. Mutter-Bruder Tub. †. ¾ Jahr tub. Mitarbeiterin. Vor ½ Jahr R. Pleuritis, 4 Wochen Husten, kein Auswurf. Schlechte Esserin. Seit 2 Jahren allmählich 18 Pfund abgenommen. Ausser Mattigkeit keine Beschwerden. 1,60 m. 55,2 kg. Graciler, schmaler Thorax. R. sup. clav. mässig eingezogen. Die ganze R. obere Thoraxpartie abgeflacht und wenig ergiebig. Leichte habituelle Kyphose. R. bis IV. Rp. u. Mitte Scap. Schallverkürzung, abwärts zunehmende Dämpf. RO. versch. At., abwärts zunehmend abgeschwächt, am Rande Knarren, nirgends Rh. L. sup. clav. u. spin. versch. Insp., sup. spin. sehr spärl. feine Rh. — 2 × 10 mg keine Reaktion, nirgends Rh.

5. Nr. 431. Fabrikarbeiterin. 17 Jahre. 2 mal Pleuritis gehabt, sonst negative Anamnese. Keinerlei Beschwerden. 1,61 m. 61,6 kg. Graciler, langer Thorax. Ang. Lud. R. Spitze ganz leicht eingezogen, nicht deutlich nachschleppend. R. sup. clav. u. spin. Schallverkürzung, abgeschw. Insp., mässig verläng. Exsp., keine Rh. RHU. abgeschw. At. L. normal. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

6. Nr. 471. Fabrikarbeiterin. 17 Jahre. Kleine, feuchte Wohnung. 1 Jahr schlechte Luft in Lackiererei. Seit ½ Jahr Husten und Spuren schleim. Auswurf. Vor 2 Monaten 14 Tage Nachtschweiss. Seit 2 Monaten 5 kg Gewichtsverlust. 1,54 m. 48,2 kg. Husten, Spuren Auswurf, zuweilen Stiche, Mattigkeit. Graciler Thorax. Ang. Lud. Leichte Skoliose. Beiderseits sup. clav. eingezogen, R. mehr als L. RVO. leicht nachschleppend und etwas weniger ergiebig. Beiderseits kleine Halsdrüsen, mässige Struma. RO. sichtbare Schrumpfung, Schallverkürzung bis III. Rp. und Mitte Scap. RO. abgeschw. rauh. Insp., hauchd. Exsp., im I. u. II. JR. selten 1 Rh. L. Subklaviargeräusch. L. sup. clav. leicht abgeschw. rauh. Insp., im I. JR. einzelne feinste Rh. Anämie. — 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion, nirgend Rh.

7. Nr. 510. Tuchfabrikarbeiterin. 24 Jahre. Brehmersche Belastung. 1½ Jahr Wollstaub. Schlechte Esserin. Seit 2 Jahren 17 Pfund Gewichtsabnahme. 1,50 m.



45 kg. Ausser Mattigkeit keinerlei Beschwerden. Graciler, flacher Thorax. Ang. Lud. RVO. leicht nachschleppend, etwas weniger ergiebig. Kleine Struma. R. Tiefstand der Spitze, bis II. Rp. und Spina Schallverkürzung. RO. rauhes Insp., verläng. Exsp., RHO. über der geschrumpften Spitze spärl. Knarren. LHO. sup. spin. rauhes Insp., sehr spärl. feinste Rh. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion; 20 mg positiv, keine lokale Reaktion.

8. Nr. 519. Wirtschafterin. 30 Jahre. Brehmersche Belastung. Feuchte Wohnung. Vor 10 Jahren Pleuro-Pneumonie. Schwere Arbeit, Kummer und Sorgen. Vor 2 Monaten einige Wochen Husten, nie Auswurf. Seit 2 Jahren 5 kg Gewichtsverlust. Selten Brustschmerzen, ausser Mattigkeit keine Beschwerden. 1,60 m. 50,7 kg. Sehr langer, schmaler, flacher Thorax. Ang. Lud. Beiderseits Klav.-Gruben leicht eingezogen, R. mehr als L. RVO. leicht nachschleppend und weniger ergiebig. R. Tiefstand der Spitze, sichtbare Schrumpfung. Schallverkürzung bis III. Rp. und unterhalb Spina, abgeschw. rauhes Insp., verläng. Exsp., spärl. feine Rh. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, abgeschw. rauhes At., sehr spärliche feine Rh. Beiderseits Subklaviargeräusch. — 2 × 10 mg keine Reaktion; 20 mg Reaktion, aber nicht lokal.

9. Nr. 530. Zigarrenmacherin. 25 Jahre. 13 Jahre Zigarrenstaub. Vor 2 Jahren R. Pleuritis. Negative Anamnese. Wohlbefinden. 1,57 m. 47,1 kg. Graciler, langer Thorax. R. Spitze eingezogen, weniger ergiebig. R. Spitzenschrumpfung, Schallverkürzung bis III. Rp. und Mitte Scap. RO. Subklaviargeräusch, versch. Insp., verläng. Exsp., keine Rh. L. bis II. Rp. und Spina abgeschw. Insp., spärl. feine Rh. — 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion.

10. Nr. 543. Näherin. 19 Jahre. Seit 3 Monaten Husten, seit einigen Wochen wenige ccm schleim. Auswurf, ca. 4 Wochen Nachtschweisse. Schlechte Esserin. Seit 1/2 Jahr 14 Pfund Gewichtsabnahme. 1,58 m. 51,2 kg. Wohlbefinden. Langer, flacher Thorax. Beide R. Klav.-Gruben und L. sup. clav. eingezogen, R. mehr als L. RVO. nachschleppend und weniger ergiebig. Kleine Struma. R. Tiefstand der Spitze. R. Schallverkürzung bis II. Rp. und Mitte Scap., Subklaviargeräusch, leicht abgeschwächtes Insp., verläng. Exsp., spärl. feine Rh. bis II. Rp. und etwas unter Spina. — L. bis II. Rp. und Spina Schallverkürzung, leicht abgeschw. Insp., spärl. feine Rh. im I. JR. und sup. spin. — Auf 20 mg keine Reaktion, nirgend Rh.!

11. Nr. 564. Dienstmädchen. 21 Jahre. Seit 2 Monaten wenig Husten, mässig reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf, sonst negative Anamnese. Keinerlei Beschwerden. 1,57 m. 54,1 kg. Graciler Thorax. Ang. Lud. R. sup. clav. mässig, L. leicht eingezogen. RVO. nachschleppend, weniger ergiebig. R. Tiefstand der Spitze. Schallverkürzung bis III. Rp. und Mitte Scap., Subklaviargeräusch, versch. Insp., verläng. Exsp., keine Rh. L. bis II. Rp. und Spina Schallverkürzung, Subklaviargeräusch, abgeschw. rauhes Insp., keine Rh. Beiderseits HU. Schachtelton. — 2 × 10, 20, 50 mg keine Reaktion.

12. Nr. 583. Druckereiarbeiterin. 27 Jahre. Ehemann vor 2 Monaten Tub. †. Einziges Kind vor 6 Jahren 1/4 Jahr alt an „Abzehrung" †. 10 Jahre Druckereistaub. Vor 4 Jahren Entfernung beider Tuben und Ovarien wegen Pyosalpinx. Seit 1 Jahr wenig Husten, wenig schleimig-eitriger Auswurf, Appetit gering, Mattigkeit. Keine Gewichtsabnahme. 1,55 m. 52,5 kg. Graciler, langer Thorax. Beide L. Klav.-Gruben leicht eingezogen, LVO. nachschleppend und weniger ergiebig. Beiderseits einige kleine Halsdrüsen. R. Schallverkürzung bis II. Rp. u. Spina, Subklaviargeräusch, abgeschw. Insp., abgeschw. verlängert. Exsp., sup. clav. und spin. spärl. feine Rh. L. Schallverkürzung bis II. Rp. und Spina, Subklaviargeräusch, abgeschw. rauh. Insp., verläng. hauch. Exsp., sup. clav. und spin. spärl. Knacken. — 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion.



13. Nr. 623. Tuchfabrikarbeiterin. 30 Jahre. Vater, Mutter-Bruder, Mutter-Schwester Tub. †. Mässige Ernährung, 2 mal wöchentlich Fleisch. 14 Jahre Wollstaub. Vor 5 Jahren Pleuritis. Seit 6 Wochen etwas schleim. Auswurf. Keinerlei Beschwerden. 1,63 m. 54,7 kg. Langer, besonders oben flacher Thorax. Klav.-Gruben abgeflacht, L. mehr als R. R. normaler Schall, verläng. Exsp. bis III. Rp. und Ang. Scap., nirgend Rh. L. Schallverkürzung bis II. Rp. und Spina, LO. versch. Insp., verläng. Exsp., nirgend Rh. Beiderseits Tiefstand der Lungenränder, HU. Schachtelton. — 2 × 10 mg keine Reaktion; 20 mg: 38,4°, keine lokale Reaktion.

14. Nr. 631. Wäscherin. 22 Jahre. Mässige Ernährung, 3 mal wöchentlich Fleisch, anstrengende Arbeit, in 2 Jahren 16 Pfund Gewichtsabnahme. Seit 2 Jahren wenig Husten, mässiger schleim. Auswurf, oft mit Blutstreifen untermischt. Allgemeine Mattigkeit. 1,56 m. 54,4 kg. Normal gebauter Thorax. R. Tiefstand der Spitze, Schallverkürzung bis II. Rp. und Spina. RHO. über der geschrumpften Spitze abgeschwächtes Atmen, verläng. Exsp. bis III. Rp. und Mitte Scap., im II. JR. einzelne feinste Rh. — 2 × 10 mg — 20 mg — 50 mg: keine Reaktion.

15. Nr. 684. Tuchfabrikarbeiterin. 19 Jahre. 1 Jahr Wollstaub. Schwächliches Kind. Im 12. Lebensjahre 3 mal „Lungenentzündung". Seit der Kindheit Husten, kein Auswurf. Seit 1/2 Jahr Nachtschweisse. L. zuweilen Stiche. Kopfschmerzen, Mattigkeit, sonst keine Beschwerden. 1,52 m. 53 kg. Mittelstarker Thorax, Ang. Lud., Klav.-Gruben beiderseits leicht eingezogen, L. mehr als R. LVO. leicht nachschleppend und weniger ergiebig. L. eine kleine Halsdrüse. R. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. Exsp., im I. JR. neben dem Sternum spärl. nicht konstante Rh. L. leichte Dämpf. bis II. Rp. und unter Spina. LVU., LS., LHU. dreifingerbreit leichte Dämpf. L. überall nach unten zunehmend abgeschwächtes At., sup. clav. und bis Mitte Scap. spärl. mittl. Rh. LU. pleurales Knarren, aufgehobener Fremitus. Anämie. — 2 × 10 mg, 20 mg: keine Reaktion.

16. Nr. 741. Dienstmädchen. 20 Jahre. Brehmersche Belastung. Seit 3 Monaten Husten und ca. 30—40 ccm rein eitriger Auswurf, vor 4 Wochen ca. 8 Tage Fieber bis 39°. Geringer Gewichtsverlust, völliges Wohlbefinden. 1,51 m. 51,5 kg. Graciler, flacher, sonst normal gebauter Thorax. Klav.-Gruben R. leicht eingezogen, nicht nachschleppend, weniger ergiebig. R. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, rauhes Atmen, verläng. Exsp., keine Rh., Subklaviargeräusch. RHU. von Ang. Scap. abwärts zunehmende Dämpf., zunehmend abgeschw. At., spärl. grobes Rasseln. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, rauhes At., nirgend Rh., Subklaviargeräusch. LHU. spärl. knarr. und knackd. Rh. — 2 × 10 mg, 20 mg: keine Reaktion.

17. Nr. 751. Dienstmädchen. 19 Jahre. Brehmersche Belastung. Vor 2—3 Monaten einige Wochen Husten ohne Auswurf, in dieser Zeit 6 Pfund abgenommen. Wohlbefinden. 1,60 m. 51,8 kg. Mittelstarker, langer, flacher Thorax. RVO. abgeflacht, nachschleppend, weniger ergiebig. R. Tiefstand der Spitze, leichte Dämpf. bis III. Rp. und Mitte Scap. R. sup. clav. und spin. abgeschw. rauh. Insp., verläng. Exsp., spärl. feine Rh. bis II. Rp., Subklaviargeräusch. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, LO. leicht abgeschw. rauh. At., im I. und II. IR. und sup. spin. spärl. subkrepitierende Rh., Subklaviargeräusch. — 2 × 10 mg, 20 mg: keine Reaktion.

18. Nr. 754. Küchenmädchen. 23 Jahre. 3 Jahre Tätigkeit in heisser Küche, viel Zugluft. Seit 1 Jahr Husten, kein Auswurf. Vor 3 Monaten L. Pleuritis, 11 Pfund Gewichtsverlust. LS. und LH. Stiche, sonst völliges Wohlbefinden.



1,54 m. 51 kg. Mittelstarker, ziemlich langer Thorax, Ang. Lud., Klav.-Gruben eingezogen, R. mehr als L. RVO. nachschleppend, weniger ergiebig. R. bis II. Rp. und Spina Schallverkürzung, leicht abgeschw. At., spärl. mittl. Rh. L. sup. clav. und spin. leicht abgeschw. rauhes At., in Höhe Spina 1 × Knacken. Subklaviargeräusch. LHU. von Ang. Scap. abwärts Dämpf., abgeschw. At. — 2 × 10 mg, 20 mg: keine Reaktion.

19. Nr. 771. Tuchfabrikarbeiterin. 19 Jahre. Schwester Tub. †, Mutter Jahre lang Tub. krank. 5 Jahre Wollstaub. Vor 2 Monaten einige Wochen Husten und wenig schleim. Auswurf. Mässige Esserin. Zuweilen Stiche. Gracile, schwächliche Konstitution, 44,5 kg. Keinerlei Beschwerden. Graciler Thorax, R. Klav.-Gruben leicht eingezogen, weniger ergiebig. Beiderseits mehrere kleine Halsdrüsen. R. Schallverkürzung bis II. Rp. und Spina, verläng. Exsp., leicht versch. Insp. bis III. Rp., sup. clav. Subklaviargeräusch, spärl. nicht konstante Rh. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, leicht abgeschw. At. — 2 × 10 mg keine allgemeine, keine lokale Reaktion.

20. Nr. 779. Tuchfabrikarbeiterin. 28 Jahre. Vater, Mutter, Bruder Tub. †. 14 Jahre Wollstaub. Vor 4 Jahren schwerer Scharlach mit Scharlach-Diphtherie, Vereiterung der Halsdrüsen und Endokarditis. Seitdem dauernd Herzbeschwerden bei Anstrengungen, leicht auftretende Dyspnöe. Seit 1/2 Jahr periodisch Husten wenig schleim. Auswurf, 9 Pfund Gewichtsabnahme. Schlechte Esserin. 1,60 m. 52 kg. Z. Zt. keine Beschwerden ausser Mattigkeit. Graciler, langer, schmaler, flacher Thorax. Beiderseits Klav.-Gruben leicht eingezogen, RVO. abgeflacht, weniger ergiebig. Beiderseits zahlreiche, perlschnurartige, bohnengrosse Halsdrüsen. R Tiefstand der Spitze. Über beiden Klav. und Spinae Schallverkürzung, leicht abgeschw. Insp., RO. leicht hauch. Exsp., R. im I. und II. JR. leicht versch. Insp. Beträchtliche Vergrösserung des ganzen Herzens, Spitzenstoss im IV. und V. JR., verbreitert, stark hebend, dumpfe Herztöne, Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

21. Nr. 783. Verkäuferin. 24 Jahre. Mutter seit 5 Jahren „lungenkrank“ (Tub.?), Vater „asthmaleidend“. Seit 1/2 Jahr wenig Husten und wenig schleim. Auswurf, 12 Pfund Gewichtsverlust. Schlechte Esserin. 1,56 m. 53,1 kg. Wohlbefinden. Mittelstarker, normal gebauter Thorax. L. Spitze leicht nachschleppend, etwas weniger ergiebig. R. sup. spin. Schallverkürzung, sup. clav. leicht abgeschw. Insp., keine Rh. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, leicht abgeschw. Insp. keine Rh., Subklaviargeräusch. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

22. Nr. 790. Dienstmädchen. 18 Jahre. Seit 2 Jahren Husten, vor 2 Monaten wenig Auswurf mit 5 Pfund Gewichtsverlust. Sonst negative Anamnese. Keinerlei Beschwerden. 1,55 m. 54,4 kg. Mittelstarker, normal entwickelter Thorax. R. Klav.-Gruben leicht eingezogen, nicht deutlich nachschleppend, aber etwas weniger ergiebig. R. eine kleine Halsdrüse. R. Tiefstand der Spitze, sup. clav. und spin. Schallverkürzung, leicht abgeschw. Insp., verläng. Exsp., sup. clav. vereinzelte Rh., Subklaviargeräusch. L. normal. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

23. Nr. 797. Verkäuferin. 27 Jahre. Vor 1 Jahre Lungen- und Brustfellentzündung. Schlechte Esserin. Negative Anamnese. Allgemeine Schwäche, keine Beschwerden seitens der Lunge. 1,61 m. 50,5 kg. Sehr langer, schmaler, flacher Thorax. Beide obere Klav.-Gruben mässig tief eingesunken, R. mehr als L. RVO. nachschleppend und weniger ergiebig. L. einige kleine Halsdrüsen. R. leichte Dämpf. bis II. Rp. und Spin., Schrumpfung der Spitze, abgeschw. Insp., verläng., schwach hauch. Exsp., keine konstanten Rh. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, sup. clav. Subklaviargeräusch, leicht abgeschw., im I. und II. JR. versch. Insp., keine Rh., LH. normal. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

24. Nr. 800. Hutgarniererin. 21 Jahre. 3 Jahre in engem, kaltem Fabrikraum gearbeitet. Vor 2 Jahren Lues. Seit 1/2 Jahr Husten und ca. 20 ccm eitriger Auswurf, häufiges leichtes Fieber bis 38°. Sonst keinerlei Beschwerden. 1,52 m. 44,8 kg. Graciler, flacher Thorax. R. sup. clav. leicht eingezogen. L. bis II. Rp. abgeflacht, nachschleppend und weniger ergiebig, einige kleine Halsdrüsen. R. Schallverkürzung bis II. Rp. und Spina, abgeschw. Insp., verläng., schwach hauch. Exsp., sup. spin. spärl. feine Rh. Subklaviargeräusch. L. Tiefstand der Spitze, Schallverkürzung bis III. Rp. und unter Spina, sup. clav. und spin. abgeschw., bis IV. Rp. leicht versch. Insp., sup. clav. Subklaviargeräusch, spärl. feines und gröberes Giemen und Schluchzen verstreut V. und H. Laryngitis chron. Ozaena. — 2 × 10 mg, 20 mg keine Reaktion.

25. Nr. 814. Weberin. 31 Jahre. 8 Jahre Wollstaub. Seit 8 Monaten Husten. zu Beginn 4 Wochen wenig Auswurf, schlechte Esserin, sonst negative Anamnese. Mattigkeit, sonst keinerlei Beschwerden. 1,55 m. 46 kg. Graciler, normal gebauter Thorax. L. sup. clav. leicht eingezogen, nicht deutlich nachschleppend. Langer Hals. Beiderseits einige kleine Halsdrüsen. R. Tiefstand der Spitze. Über beiden Klav. und Spina leichte Schallverkürzung, leicht abgeschw. Insp., keine Rh. L. sup. clav. Subklaviargeräusch. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

26. Nr. 820. Landarbeiterin. 32 Jahre. Brehmersche Belastung. Seit 3 Monaten Husten, ca. 25 ccm schleimig-eitriger Auswurf, 6 Pfund Gewichtsabnahme. Sonst negative Anamnese. Wohlbefinden. 1,51 m. 53,8 kg. Mittelstarker, normal gebauter Thorax, Ang. Lud., Klav.-Gruben beiderseits eingezogen, R. mehr als L. RVO. etwas weniger ergiebig, nicht nachschleppend. R. Tiefstand der Spitze, Schallverkürzung bis II. Rp. und Spina, abgeschw. ves. Insp., verläng. Exsp., sup. clav. und spin. seltene knackende Rh. Subklaviargeräusch. L. sup. clav. und spin. Schallverkürzung, sup. clav. leicht abgeschw. rauhes At. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

27. Nr. 837. Dienstmädchen. 24 Jahre. Brehmersche Belastung. 3 Jahre in kleiner, feuchter, schlecht gelüfteter Kellerwohnung geschlafen. Vor 3 Jahren Influenza. Seit 1 1/4 Jahr Husten, seit 1/2 Jahr ca. 12 ccm schleimig-eitriger Auswurf, zu Beginn 3 Monate Nachtschweisse, in 2 Jahren 10 Pfund Gewichtsverlust. Ausser Mattigkeit keine Beschwerden. 1,58 m. 65 kg. Starker, normal gebauter Thorax, Ang. Lud., R. sup. clav. leicht eingezogen, nicht nachschleppend, weniger ergiebig. Beiderseits einige bohnengrosse Halsdrüsen. R. bis II. Rp. und Spina Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. Exsp., bis II. Rp. sehr spärl. nicht konstante Rh. L. normal. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

28. Nr. 854. Verkäuferin. 23 Jahre. Seit der Kindheit ziemlich viel Husten, seit 1 1/2 Jahre ca. 25 ccm eitrig-schleimiger Auswurf, seit 2 Monaten Nachtschweisse, sonst keine Beschwerden, im ganzen Wohlbefinden. 1,58 m. 56,3 kg. Mittelstarker, normal gebauter Thorax. R. bis II. Rp. leicht abgeflacht, bis II. Rp. u. Spina Schallverkürzung. Über den abhängigen Lungenpartieen dumpfer Schall. Über beiden Lungen von oben nach unten zunehmend zähes Giemen, Schnurren und über den unteren Partieen auch gröberes Rasseln bei überall ves. Atmen. Gesicht und Schleimhäute gut gerötet. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

29. Nr. 859. Tuchfabrikarbeiterin. 28 Jahre. 2 Jahre Wollstaub, in dieser Zeit 10 Pfund Gewichtsverlust. Negative Anamnese. Keinerlei Beschwerden. 1,50 m. 52,5 kg. Mittelstarker, normal gebauter Thorax. R. bis II. Rp. leicht eingezogen, nachschleppend, weniger ergiebig. R. bis II. Rp. u. Spina leicht abgeschw. Insp., verläng. Exsp. sonst überall normale Verhältnisse. — 2 × 10 mg keine Reaktion.



30. Nr. 868. Hutfabrikarbeiterin. 34 Jahre. Eine Schwester vor kurzem Tub. †. Brehmersche Belastung. 18 Jahre Fabrikstaub. Seit 3 Monaten ca. 5 ccm schleimig-eitriger Auswurf ohne Husten, Nachtschweisse, ca. 10 Pfund Gewichtsverlust. Mattigkeit, sonst keine Beschwerden. 1,52 m. 50 kg. Mittelstarker, normal gebauter Thorax, Aug. Lud. Die beiden R. u. L. obere Klav.-Gruben leicht eingezogen, RVO. nachschleppend und weniger ergiebig. L. einige kleine Halsdrüsen. Mässige Struma. R. bis II. Rp. u. Spina Schallverkürzung, leicht abgeschw. At., seltene feine Rh. Subklaviargeräusch. L. sup. clav. spärl. feine Rh. Anämie. — 2 × 10 mg keine lokale, keine allgemeine Reaktion.

31. Nr. 881. Stubenmädchen. 28 Jahre. 1 Schwester vor 1 Jahre Tub. †. Vor 4 Jahren Pleuritis. Seit 3/4 Jahr Husten, nie Auswurf gehabt, zuweilen Stiche, Appetit sehr wechselnd seit Jahren. Sonst keinerlei Beschwerden. 1,55 m. 56,1 kg. Mittelstarker Thorax. Aug. Lud. Die beiden R. Klav.-Gruben leicht eingezogen, nicht deutlich nachschleppend, etwas weniger ergiebig. R. eine kleine Halsdrüse. R. bis II. Rp. u. Spina Schallverkürzung, abgeschw. rauhes Insp., verläng. Exsp., nirgend deutliche, konstante Rh. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

32. Nr. 886. Verkäuferin. 25 Jahre. Vor 2 Monaten Lungenentzündung, im Anschluss daran einige Wochen noch Husten und Auswurf. Schlechte Esserin, in 3 Jahren 25 Pfund abgenommen. Negative Anamnese. Mattigkeit, sonst keinerlei Beschwerden. 1,55 m. 50,3 kg. Mittelstarker, sehr langer, flacher Thorax. R. Klav.-Gruben leicht eingezogen, LVO. etwas flacher als R., RVO. weniger ergiebig. Beiderseits mehrere kleine Halsdrüsen. R. Tiefstand der Spitze, leichte Dämpfung bis II. Rp. u. Spina. RO. leicht abgeschw. holperndes At. Von IV. Rp. u. Ang. Scap. abwärts Dämpf., zunehmendes abgeschw. At., pleurales Reiben. L. bis II. Rp. u. Spina leicht abgeschw. Insp. Nirgend Rh. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

33. Nr. 897. Hausmädchen. 25 Jahre. Mit 13 Jahren Drüsenoperation am Halse. Seit 1 Jahre Husten und ca. 25 ccm meist schleimiger, zuweilen blutig gefärbter Auswurf. Mehrere Monate Nachtschweisse. Schlechte Esserin. In 1 Jahr 8 Pfund Gewichtsabnahme. 1,59 m. 54 kg. Zur Zeit Wohlbefinden. Mittelstarker, flacher Thorax. R. sup. clav. leicht eingezogen. RVO. nachschleppend u. weniger ergiebig. Beiderseits mehrere kleine Halsdrüsen. R. Tiefstand der Spitze, Schallverkürzung bis II. Rp. u. Spina. R. sup. clav. Subklaviargeräusch, verläng. Exsp., R. sup. spin. abgeschw. rauhes Insp., verläng. Exsp., keine Rh. L. normal. — 2 × 10 mg keine Reaktion; 20 mg: 37,8°, keine lokale Reaktion. 6 Pfund Gewichtszunahme.

34. Nr. 900. Kammerjungfer. 27 Jahre. Vor 1/2 Jahre drei Monate Husten, kein Auswurf, Beginn mit Nachtschweissen. Vor 3 Monaten angeblich geringe Blutung. Mässige Esserin. 1,62 m. 45,5 kg. Sehr gracil. Ausser Mattigkeit keine Beschwerden. Dextrokonvexe Dorsalskoliose. Rotation der Wirbelsäule nach R., wodurch Hervortreten der L., Abflachung der R. vorderen Brustseite bedingt. Graciler, sehr langer, schmaler, flacher Thorax, Aug. Lud. stark hervorspringend. R. sup. clav. eingezogen. RVO. etwas weniger ergiebig, nicht nachschleppend. Beiderseits eine Reihe über bohnengrosser Halsdrüsen. R. Schallverkürzung bis II. Rp. u. Spina, überall — besonders oben — abgeschw. At., verläng. Exsp., beim Anhusten überall Knarren (pleural?). L. sup. clav. u. spin. Schallverkürzung, L. überall abgeschw. At., beim Anhusten verstreut Knarren. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

35. Nr. 903. Näherin. 24 Jahre. Vater-Schwester-Tochter Tub. †. Vor 3/4 Jahr einige Wochen Husten und Auswurf. Negative Anamnese. Wohlbefinden.

1,62 m. 66,7 kg. Starker, normal gebauter Thorax. RVO. bis II. Rp. leicht eingezogen, undeutlich nachschleppend und weniger ergiebig, Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. Exsp. RHO. Tiefstand der Spitze, sup. spin. Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. hauch. Exsp. abnehmend bis Mitte Scap., keine Rh. L. normal. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

36. Nr. 910. Tuchfabrikarbeiterin. 23 Jahre. Mutter-Bruder, Vater-Schwester-Tochter Tub. †. Eltern, 4 Geschwister gesund. 6 Jahre Wollstaub. Seit 3 Jahren Frühjahr und Herbst Husten und Auswurf. Vor 1/2 Jahre ca. 2 Wochen täglich reines Blut. Seit 8 Wochen vagierende Stiche beiderseits. Schlechte Esserin. Keine Gewichtsabnahme. Ausser Mattigkeit keine Beschwerden. 1,60 m. 59,7 kg. Mittelstarker, ziemlich langer, flacher Thorax, Aug. Lud. R. bis III. Rp. abgeflacht, nicht nachschleppend, aber weniger ergiebig. R. Tiefstand der Spitze. RVO. Schallverkürzung bis II. Rp., sup. clav. abgeschw. At., spärl. knackd. Rh., bis III. Rp. verschärftes Insp. RHO. Tiefstand der Spitze, sup. spin. Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. Exsp., keine Rh. L. sup. clav. Schallverkürzung, seltene, nicht konstante, feine Rh., leicht abgeschw., im I. IR. leicht versch. Insp., sonst normal. — 2 × 10 mg, 20 mg: keine allgemeine, keine lokale Reaktion.

37. Nr. 937. Munitionsfabrikarbeiterin. 21 Jahre. 5 Jahre Pulverstaub. Seit 5 Jahren Husten, seit 1 1/2 Jahren ca. 50 ccm pro die schleimig-eitriger Auswurf. Schlechte Esserin. Gewicht wechselnd, in 3 Jahren ca. 12 Pfund abgenommen. Mattigkeit, sonst Wohlbefinden. 1,65 m. 58,6 kg. Graciler, sehr langer, flacher Thorax. Klav.-Gruben beiderseits leicht eingezogen, beiderseits gleichmässig und gleichzeitig ergiebig. Beiderseits eine Reihe kleiner Halsdrüsen. R. Schallverkürzung bis II. Rp. u. Spina, abgeschw. rauhes Insp., verläng. Exsp., sup. clav. seltene knarrende Rh. L. bis II. Rp. u. Spina Schallverkürzung, abgeschw. Insp., verläng. Exsp., keine Rh. Subklaviargeräusch. Anämie. — 2 × 10 mg keine Reaktion.

Unter diesen 37 Fällen sind nur wenige, bei denen man auf Grund der ganzen Krankengeschichte vom klinischen Gesichtspunkte aus eine bestehende Tuberkulose nicht hätte annehmen müssen, — wie es ja auch in der Tat geschehen war. Vielfach hätte allein die Anamnese genügt, und auch mit Recht insofern, als zweifellos früher eine aktive Tuberkulose bestanden hat. Nach meiner Auffassung rechtfertigt die kritische Würdigung aller Momente die Annahme, dass es sich hier fast ausschliesslich um ausgeheilte ältere Fälle handelt. Diese Erkenntnis war aber mit Sicherheit erst möglich mit Hilfe des Tuberkulins, dessen Beweiskraft nach der negativen Seite hin beim Ausbleiben der Reaktion wohl überhaupt von keinem geleugnet wird.

So beweisen denn diese Fälle mit absoluter Sicherheit, dass ausgeheilte Spitzentuberkulosen ausser den äusserlich sichtbaren Narbenveränderungen durch Schrumpfung (Einziehung, Abflachung, geringere Atmungsausdehnung, auch Nachschleppen), ausser Verkürzungen und Dämpfungen des Perkussionsschalles und Veränderungen des Atmungsgeräusches auch katarrhalische Geräusche aufweisen können. Diese stets nur spärlichen, meist nicht konstanten, feinen und mittleren,



knisternden und knackenden Rhonchi – von der Besprechung der zu Täuschungen führenden Geräusche, hervorgerufen durch den Muskel-, Sehnen- und Fascienapparat des Halses und der oberen Thoraxpartien, namentlich bei mageren Personen, sehe ich ab — entstammen der Umgebung der Narben, die zurückzuführen sind auf Emphysem und Atelektase. Gerade die naheliegende Atelektase hört man selten nennen, und es ist so natürlich, dass in der nächsten Umgebung der Narben noch gesundes Gewebe in die Schrumpfung hineingezogen wird, so dass die Alveolen luftleer sind, verkleben und erst durch tiefste Inspirationen nach Hustenstössen zur Entfaltung gebracht werden.

Man muss sich daher zu einer Zeit, in der dem ersten Stadium immer engere Grenzen gezogen werden, auch bei klinisch scheinbar sicheren Spitzentuberkulosen, besonders wenn es sich nur um geringe Störungen des Allgemeinbefindens handelt und die inzipienten Krankheitserscheinungen weiter zurückliegen — ich denke in erster Linie wieder an einen Teil der zur Aufnahme bestimmten Heilstättenpfleglinge —, immer die Frage vorlegen: handelt es sich im vorliegenden Falle trotz der vorhandenen Verdachtsmomente doch vielleicht um eine nichttuberkulöse Affektion, oder sind die objektiven Erscheinungen nur noch die Residuen eines abgelaufenen tuberkulösen Prozesses?

In diesem Zusammenhange will ich es nicht unterlassen auf eine beherzigenswerte, wohlbegründete Mahnung A. Schmidts[1]) aufmerksam zu machen, der trotz aller Anerkennung der Frühdiagnose der Tuberkulose vor einem Übereifer warnt und folgende Fehlerquellen bei der physikalischen Diagnostik erörtert:

1. Die durch unregelmässige Konfiguration des Schultergürtels vorgetäuschten Dämpfungen und Schrumpfungen einer Spitze.

2. Die Blutungen aus kleinen, schwer zu erkennenden Bronchiektasen.

3. Die an den Lungenrändern (also auch in den Spitzen) entstehenden Pseudorassel- und Pseudoreibegeräusche.

In der Konsequenz dieser Ausführungen sollte man annehmen, dass A. Schmidt das Tuberkulin als differenzialdiagnostisches Mittel höher einschätzen würde. Wenn er es nicht tut, so scheint mir der Grund hierfür zum Teil zu liegen in seiner Abschätzung gegen die Arloing-Courmontsche Agglutinationsprobe und die beiden Statistiken von Nägeli und Burkhardt. Hinsichtlich der Bedeutung des Arloing-Courmontschen Agglutinationsphänomens steht Romberg, auf dessen Auffassung sich A. Schmidt stützt, unter den deutschen

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 40.

Forschern ziemlich isoliert da. Ich habe mich lange und eingehend mit der Serumdiagnostik beschäftigt[1]), kann seine Auffassung auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse aber nicht teilen. Ich habe bei Personen, die nicht im geringsten tuberkuloseverdächtig waren und hohe Tuberkulindosen reaktionslos vertrugen, wiederholt positive Agglutinationserscheinungen gesehen. Die Rombergsche Statistik kann also bei der Abschätzung ihres diagnostischen Wertes gegenüber der Tuberkulinprobe auch nicht als relativer Wertmesser herangezogen werden.

Das Studium der Statistik von Naegeli und von Burkhardt aber führt mich zu einem anderen Resultate als A. Schmidt, der annimmt, dass durch die Tuberkulinreaktion auch noch ein Teil der latenten inaktiven Tuberkulosen angezeigt wird. Bei Berücksichtigung des anatomischen Befundes, dass alte narbige, eingekapselte oder verkalkte Herde ausserordentlich gefässarm sind und so mit dem allgemeinen Blut- und Lymphstrom kaum in Verbindung stehen, liegt es auf der Hand, dass sie keine Tuberkulinreaktion mehr auslösen werden. Das bestätigen meine 37 Fälle mit vorwiegend alter, ausgeheilter Spitzentuberkulose, das beweisen noch mehr meine 43 Fälle, die zu Beginn der hygienisch-diätetischen Kur auf Tuberkulin reagiert hatten und nach Abschluss einer ausreichend langen Behandlung, die zur Vernarbung geführt hatte, gegen die diagnostischen Tuberkulindosen unempfindlich geworden waren. Wenn nun fast alle erwachsenen Menschen einen tuberkulösen Herd in sich bergen und trotzdem eine grosse Zahl auf Tuberkulin nicht reagiert, so ist es doch wahrscheinlich, dass es gerade die Menschen mit ausgeheilter Tuberkulose sind. Und darin stimmt ja die Becksche Statistik wunderbar genau mit der von Naegeli und von Burkhardt überein. Von 2508 beliebigen Kranken reagierten 1525 = 60, 8 %, mithin Nichtreagierende 39,2 %; unter Burkhardts 1262 Sektionen von Erwachsenen fanden sich 37,5 % inaktive latente Tuberkulosen d. h. ausgeheilte, meist verkalkte Herde; bei den Naegelischen Sektionen beträgt die Zahl der inaktiven Tuberkulosen im Alter von 18—30 Jahren 33 %, im Alter von 30—40 Jahren 42 %, im Alter von 18—40 Jahren im Durchschnitt gleichfalls 37,5 %.

Soweit die klinische Beobachtung ohne eine für die vorliegende Frage ja unmögliche anatomische Kontrolle beweiskräftig genug sein kann, glaube ich mit aller möglichen Genauigkeit nicht nur die absolute Zuverlässigkeit der Kochschen Tuberkulindiagnostik, sondern

[1]) „Über die Heilwirkung des Neutuberkulins (Bacillenemulsion)". Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1903. Bd. 43.

auch ihre Unentbehrlichkeit im Sinne meiner Ausführungen nachgewiesen zu haben. Wenn man auch nicht zu exklusiv in der Auswahl der Heilstättenpfleglinge sein soll[1]), unser Ziel muss darauf gerichtet bleiben, mit Hilfe des Tuberkulins die Tuberkulose möglichst frühzeitig zu erkennen und in Behandlung zu nehmen. Und das Ideal einer Behandlung wird es immer sein, die im heilungsfähigen Stadium befindlichen Kranken solange unter Augen zu behalten, bis sie — wiederum unter Zuhilfenahme der Tuberkulindiagnostik — als wirklich geheilt angesehen werden dürfen.

---

1) Vgl. meine Arbeit „Über die Heilwirkung des Neutuberkulins (Bacillenemulsion)“ l. c.

A = Aufnahme. oRA = keine Reaktion bei der Aufnahme. E = Entlassung. oRE = keine Reaktion bei der Entlassung. *A* = klinisch geheilt. *B* I = voll erwerbsfähig. *B* II = erwerbsfähig im Sinne des Inv.-Vers.-Gesetzes.

Lfd. Nr.	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage	Lfd. Nr.	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage
1	199	A	—	—	—	—	—	*A*	194	54	328	A	E	—	—	—	—	*A*	119
2	209	A	—	—	—	—	—	*B* I	140	55	330	AE	—	—	—	—	—	*A*	140
3	238	—	A	—	—	—	—	*B* II	175	56	331	—	—	—	AE	—	—	*A*	145
4	241	—	A	—	—	—	—	*A*	115	57	332	—	A	—	—	—	—	*B* I	94
5	242	—	A	—	—	—	—	*A*	135	58	333	A	E	—	—	—	—	*A*	151
6	243	A	—	—	—	—	—	*B* I	121	59	337	—	A	—	—	—	—	*B* II	65
7	248	—	A	—	—	—	—	*A*	85	60	340	AE	—	—	—	—	—	*A*	147
8	249	—	A	—	—	—	—	*B* I	99	61	341	—	—	A	—	—	—	*B* I	72
9	253	—	—	A	—	—	—	*B* I	184	62	343	A	—	—	—	—	—	*A*	96
10	255	—	A	—	—	—	—	*A*	134	63	345	—	AE	—	—	—	—	*B* I	207
11	261	—	—	A	—	—	—	*A*	152	64	346	A	—	—	—	—	E	*A*	113
12	266	A	—	—	—	—	—	*A*	195	65	347	—	—	A	—	—	E	*A*	124
13	270	A	—	—	—	—	—	*A*	144	66	348	—	—	AE	—	—	—	*A*	172
14	271	—	A	—	—	—	E	*A*	171	67	349	—	—	A	—	—	—	*B* II	45
15	272	A	—	—	—	—	—	*A*	147	68	350	—	—	—	A	—	E	*A*	157
16	273	—	A	—	—	—	—	*B* I	189	69	351	A	—	—	—	—	—	*B* II	45
17	278	A	—	—	—	—	—	*B* I	60	70	353	—	A	—	—	—	—	*A*	212
18	280	—	—	A	—	—	—	*B* I	31	71	354	A	—	—	—	—	—	*B* I	40
19	281	A	—	—	—	—	—	*A*	233	72	355	A	—	—	—	—	—	*B* I	62
20	282	A	—	—	—	—	E	*A*	198	73	356	—	AE	—	—	—	—	*B* I	189
21	283	A	—	—	—	—	—	*B* II	56	74	357	—	—	—	A	—	E	*A*	154
22	284	—	A	—	—	—	—	*A*	103	75	358	—	A	—	—	—	—	*B* I	45
23	286	A	—	—	—	—	—	*B* I	79	76	359	—	—	—	A	—	E	*A*	96
24	287	—	—	—	A	—	—	*A*	79	77	360	AE	—	—	—	—	—	*A*	173
25	291	—	A	—	—	—	—	*A*	117	78	361	—	AE	—	—	—	—	*B* I	152
26	292	A	—	—	—	—	—	*B* I	159	79	365	—	AE	—	—	—	—	*B* I	168
27	293	—	A	—	—	—	—	*A*	130	80	367	—	AE	—	—	—	—	*A*	182
28	295	—	—	—	A	—	—	*B* I	155	81	369	AE	—	—	—	—	—	*A*	192
29	296	—	A	—	—	—	—	*B* I	50	82	370	—	AE	—	—	—	—	*A*	220
30	297	—	—	A	—	—	E	*A*	224	83	371	—	—	—	—	A	—	—	—
31	299	—	—	A	—	—	E	*A*	194	84	372	—	—	A	—	—	—	*B* II	50
32	300	—	A	—	—	—	—	*A*	122	85	373	A	E	—	—	—	—	*A*	194
33	301	A	—	—	—	—	—	*B* I	93	86	374	A	E	—	—	—	—	*B* I	173
34	304	A	—	—	—	—	—	*B* I	127	87	375	AE	—	—	—	—	—	*A*	144
35	305	A	—	—	—	—	E	*A*	196	88	377	—	—	A	—	—	E	*A*	138
36	306	A	—	—	—	—	—	*B* I	231	89	378	—	—	AE	—	—	—	*A*	124
37	308	—	A	—	—	—	—	*A*	110	90	380	—	AE	—	—	—	—	*B* I	200
38	309	A	—	—	—	—	—	*B* I	96	91	382	—	—	—	A	—	E	*A*	86
39	310	A	—	—	—	—	E	*A*	142	92	384	A	E	—	—	—	—	*B* I	166
40	312	A	—	—	—	—	—	*A*	96	93	385	—	A	—	—	—	—	*B* II	215
41	313	A	—	—	—	—	—	*A*	236	94	386	A	E	—	—	—	—	*A*	165
42	314	A	—	—	—	—	—	*A*	95	95	388	AE	—	—	—	—	—	*A*	211
43	316	—	A	—	—	—	—	*B* I	65	96	389	—	—	—	A	—	E	*A*	134
44	317	—	A	—	—	—	—	*A*	153	97	390	—	A	—	—	—	—	*B* II	222
45	318	—	AE	—	—	—	—	*B* I	187	98	391	—	—	A	—	—	E	*A*	161
46	319	A	—	—	—	—	—	*B* I	201	99	392	—	A	—	—	—	—	*B* I	157
47	321	—	—	A	—	—	—	*A*	60	100	393	—	—	AE	—	—	—	*A*	182
48	322	—	AE	—	—	—	—	*A*	185	101	394	—	AE	—	—	—	—	*A*	147
49	323	—	—	A	—	—	E	*A*	137	102	395	—	A	—	—	—	—	—	—
50	324	A	—	—	—	—	—	*B* I	103	103	396	—	AE	—	—	—	—	*B* I	204
51	325	A	—	—	—	—	—	*B* II	257	104	397	—	—	A	—	—	—	*B* I	91
52	326	—	—	A	—	—	—	*A*	100	105	950	A	—	—	—	—	—	—	—
53	327	—	—	—	—	A	—	—	—	106	399	—	—	—	—	A	—	—	—

Lfd. Nr.	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage
107	400	—	A	—	—	—	—	*B* I	85
108	403	—	—	A	—	—	E	*A*	182
109	405	—	A	—	—	—	—	*B* I	82
110	406	—	—	—	A	—	E	*A*	95
111	410	—	A	E	—	—	—	*A*	187
112	412	—	A	—	—	—	—	—	—
113	413	—	A	—	—	—	—	*B* I	149
114	414	A	—	—	—	—	—	*B* I	84
115	415	—	—	AE	—	—	—	*A*	159
116	416	—	A	—	—	—	—	*A*	180
117	417	—	—	—	A	—	E	*A*	109
118	421	—	A	—	—	—	—	*B* I	95
119	422	—	A	—	—	—	—	*A*	208
120	423	AE	—	—	—	—	—	*A*	177
121	424	A	—	—	—	—	—	—	—
122	425	—	A	—	—	—	—	*B* I	51
123	426	—	A	—	—	—	—	*B* I	89
124	429	—	—	—	—	A	—	—	—
125	431	—	—	—	—	A	—	—	—
126	432	—	—	AE	—	—	—	*A*	147
127	433	—	A	—	—	—	E	*A*	145
128	434	AE	—	—	—	—	—	*B* I	145
129	435	—	A	E	—	—	—	*B* I	166
130	438	—	—	—	AE	—	—	*A*	149
131	439	—	—	A	—	—	E	*A*	170
132	440	—	A	—	—	—	—	*B* II	72
133	441	A	—	—	—	—	—	*B* II	27
134	442	—	—	A	—	—	—	*B* I	149
135	443	—	—	AE	—	—	—	*A*	168
136	444	A	—	—	—	—	—	*B* I	96
137	445	—	E	—	A	—	—	*B* I	145
138	446	—	AE	—	—	—	—	*B* I	142
139	447	—	A	—	—	—	—	*B* I	154
140	448	A	—	E	—	—	—	*B* I	147
141	449	—	—	—	A	—	—	—	—
142	451	—	—	A	—	—	E	*A*	138
143	452	AE	—	—	—	—	—	*A*	152
144	453	AE	—	—	—	—	—	*B* I	159
145	454	AE	—	—	—	—	—	*A*	180
146	455	—	AE	—	—	—	—	*B* I	159
147	459	—	A	—	—	—	E	*A*	175
148	460	A	—	—	—	—	E	*A*	162
149	461	A	E	—	—	—	—	*A*	172
150	462	—	A	—	—	—	—	*B* I	177
151	463	A	E	—	—	—	—	*A*	143
152	464	—	—	A	—	—	—	—	—
153	465	—	AE	—	—	—	—	*B* I	177
154	466	—	AE	—	—	—	—	*B* I	161
155	469	—	—	E	A	—	—	*A*	150
156	471	—	—	—	—	A	—	—	—
157	474	—	E	A	—	—	—	*B* I	159
158	475	A	—	—	—	—	—	*B* I	124
159	476	—	A	—	—	—	E	*A*	165
160	477	—	A	—	—	—	—	*B* II	37
161	481	AE	—	—	—	—	—	*A*	149
162	482	—	A	—	—	—	—	*B* I	86
163	483	AE	—	—	—	—	—	*B* I	176
164	485	—	A	—	—	—	—	*B* I	50
165	486	—	E	A	—	—	—	*A*	214
166	487	A	—	—	—	—	—	*B* I	144
167	488	—	A	—	—	—	—	*B* I	100
168	490	AE	—	—	—	—	—	*B* I	174
169	491	A	E	—	—	—	—	*B* I	172
170	492	—	—	A	—	—	—	*A*	96
171	493	A	E	—	—	—	—	*B* I	194
172	494	—	A	—	—	—	—	*A*	171
173	496	—	A	—	—	—	—	*A*	143
174	497	AE	—	—	—	—	—	*B* I	193
175	498	—	—	A	—	—	E	*A*	186
176	501	—	—	AE	—	—	—	*A*	174
177	502	AE	—	—	—	—	—	*B* I	175
178	503	A	—	—	—	—	—	*B* I	105
179	504	—	A	—	—	—	—	*B* I	125
180	505	AE	—	—	—	—	—	*B* I	131
181	507	AE	—	—	—	—	—	*B* I	130
182	511	—	AE	—	—	—	—	*A*	154
183	512	—	—	A	E	—	—	*A*	147
184	514	A	—	E	—	—	—	*A*	144
185	515	—	—	—	—	A	—	—	—
186	516	A	—	—	—	—	—	*B* II	209
187	518	—	AE	—	—	—	—	*B* I	149
188	519	—	—	—	—	A	—	—	—
189	521	—	—	—	A	—	E	*A*	196
190	522	—	—	—	A	—	E	*A*	147
191	524	A	—	—	—	—	—	*B* I	96
192	525	A	—	—	—	—	E	*A*	123
193	526	A	—	—	—	—	—	*B* I	127
194	529	—	—	—	A	—	E	*A*	154
195	530	—	—	—	—	A	—	—	—
196	531	—	AE	—	—	—	—	*B* I	146
197	532	—	A	—	—	—	—	*B* II	19
198	533	AE	—	—	—	—	—	*A*	183
199	534	A	E	—	—	—	—	*B* I	178
200	537	—	—	E	A	—	—	*A*	178
201	538	A	—	—	—	—	—	*B* I	119
202	539	—	E	A	—	—	—	*A*	170
203	540	—	A	—	—	—	E	*A*	105
204	541	AE	—	—	—	—	—	*B* I	112
205	542	—	E	A	—	—	—	*A*	168
206	543	—	—	—	—	A	—	—	—
207	544	A	E	—	—	—	—	*B* II	163
208	545	AE	—	—	—	—	—	*A*	198
209	546	—	E	A	—	—	—	*B* I	195
210	547	—	AE	—	—	—	—	*A*	195
211	549	—	A	—	—	—	—	*B* I	69
212	550	A	—	—	—	—	—	*B* II	172
213	551	E	A	—	—	—	—	*B* I	112
214	552	E	A	—	—	—	—	*B* I	112
215	553	—	—	—	A	—	E	*A*	188
216	554	—	AE	—	—	—	—	*A*	188
217	555	E	A	—	—	—	—	*A*	189
218	556	AE	—	—	—	—	—	*A*	188
219	557	—	A	E	—	—	—	*A*	189
220	558	E	—	A	—	—	—	*B* I	126

Lfd. Nr.	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage	Lfd. Nr	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage
221	559	—	A	—	—	—	—	B I	158	278	628	—	AE	—	—	—	—	A	181
222	560	—	—	A	—	—	E	A	133	279	629	A	—	—	—	—	—	B I	188
223	562	—	A	—	—	—	E	A	116	280	630	A	E	—	—	—	—	A	187
224	561	—	A	—	—	—	—	A	188	281	631	—	—	—	—	A	—	—	—
225	564	—	—	—	—	A	—	—	—	282	632	—	AE	—	—	—	—	B I	168
226	565	—	E	A	—	—	—	B I	189	283	633	A	—	—	—	—	—	A	175
227	567	—	AE	—	—	—	—	A	168	284	634	A	—	—	—	—	—	A	175
228	570	—	A	—	—	—	E	A	133	285	636	A	—	—	—	—	—	B II	211
229	571	—	A	—	—	—	—	B I	105	286	637	AE	—	—	—	—	—	A	182
230	572	A	E	—	—	—	—	B I	182	287	639	—	A	—	—	—	—	B I	119
231	573	AE	—	—	—	—	—	B I	182	288	641	E	—	A	—	—	—	A	168
232	574	—	—	AE	—	—	—	A	132	289	642	—	A	—	—	—	E	A	196
233	575	AE	—	—	—	—	—	B I	182	290	643	—	E	A	—	—	—	A	175
234	576	A	—	—	—	—	—	A	180	291	646	—	A	—	—	—	E	A	112
235	577	E	A	—	—	—	—	B I	185	292	647	A	—	E	—	—	—	B I	168
236	578	E	A	—	—	—	—	A	182	293	648	—	—	A	—	—	—	B II	189
237	579	—	A	—	—	—	—	B I	194	294	649	—	A	—	—	—	—	B II	62
238	580	A	E	—	—	—	—	A	175	295	652	—	—	—	A	—	—	A	180
239	581	—	—	A	—	—	E	A	189	296	653	—	—	—	A	—	—	A	183
240	582	A	—	—	—	—	—	B I	84	297	655	AE	—	—	—	—	—	A	144
241	583	—	—	—	—	A	—	—	—	298	657	—	A	—	—	—	—	B II	180
242	584	—	A	—	—	—	E	A	175	299	658	A	—	—	—	—	—	B I	117
243	585	AE	—	—	—	—	—	A	175	300	659	—	—	AE	—	—	—	A	122
244	586	AE	—	—	—	—	—	B II	154	301	662	—	—	A	—	—	—	B I	178
245	588	A	—	—	—	—	—	B I	104	302	665	—	—	A	—	—	—	B I	168
246	589	—	—	AE	—	—	—	A	175	303	666	A	—	—	—	—	—	A	173
247	590	—	A	—	—	—	—	A	189	304	669	—	A	—	—	—	—	A	152
248	592	—	—	A	—	—	—	B I	17	305	671	A	—	—	—	—	—	A	150
249	594	—	A	—	—	—	—	B II	57	306	672	—	—	A	—	—	—	A	140
250	595	—	A	—	—	—	—	B II	49	307	675	—	—	AE	—	—	—	B I	138
251	596	—	AE	—	—	—	—	B I	156	308	676	—	—	E	A	—	—	B I	117
252	597	—	—	AE	—	—	—	B I	126	309	677	A	—	—	—	—	—	B I	117
253	598	E	—	A	—	—	—	B I	90	310	678	—	A	—	—	—	—	B I	88
254	599	A	E	—	—	—	—	B I	189	311	679	A	—	—	—	—	—	A	166
255	600	E	—	A	—	—	—	A	157	312	680	A	—	—	—	—	—	B I	180
256	602	—	E	A	—	—	—	A	189	313	681	A	—	—	—	—	—	A	142
257	603	A	—	—	—	—	—	B II	204	314	682	A	—	—	—	—	—	A	135
258	606	AE	—	—	—	—	—	B I	182	315	683	—	A	—	—	—	—	B II	149
259	607	—	AE	—	—	—	—	A	182	316	684	—	—	—	—	A	—	—	—
260	608	—	—	—	A	—	—	B I	63	317	686	—	—	E	A	—	—	B I	122
261	610	—	—	A	—	—	—	B II	18	318	687	E	—	A	—	—	—	A	142
262	611	—	—	A	—	—	—	B I	112	319	689	A	—	—	—	—	—	B II	173
263	612	—	—	—	A	—	E	A	133	320	693	—	A	—	—	—	—	A	145
264	613	—	A	—	—	—	—	B I	189	321	695	A	—	—	—	—	—	B I	141
265	614	A	E	—	—	—	—	B I	182	322	697	A	—	—	—	—	—	A	168
266	615	—	AE	—	—	—	—	A	117	323	699	—	A	—	—	—	—	A	124
267	616	—	AE	—	—	—	—	A	126	324	703	—	A	—	—	—	—	A	120
268	617	—	A	—	—	—	—	B I	42	325	705	—	—	A	—	—	—	A	122
269	619	—	A	—	—	—	—	B I	126	326	706	—	A	—	—	—	—	A	151
270	620	E	—	A	—	—	—	B I	155	327	708	—	—	A	—	—	—	B I	150
271	621	AE	—	—	—	—	—	B I	155	328	710	—	—	A	—	—	—	B I	154
272	622	—	A	—	—	—	—	B I	141	329	711	A	E	—	—	—	—	A	145
273	623	—	—	—	—	A	—	—	—	330	712	—	A	—	—	—	—	B I	149
274	624	A	—	—	—	—	—	B II	15	331	713	—	A	—	—	—	—	B I	65
275	625	A	—	—	—	—	E	A	133	332	714	A	—	—	—	—	—	B II	168
276	626	E	A	—	—	—	—	A	168	333	715	A	—	—	—	—	—	A	147
277	627	—	E	—	A	—	—	A	175	334	716	A	—	—	—	—	—	A	121



Lfd. Nr.	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage	Lfd. Nr.	J.-Nr	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage
335	719	A	—	—	—	—	—	*A*	138	392	804	A	—	—	—	—	—	*B* I	175
336	720	A E	—	—	—	—	—	*A*	138	393	805	—	A	—	—	—	—	*B* I	137
337	721	—	E	A	—	—	—	*B* I	127	394	806	—	A	—	—	—	—	*A*	119
338	723	—	A	—	—	—	—	*B* I	129	395	807	—	—	A	—	—	—	*A*	119
339	724	A	—	—	—	—	—	*A*	122	396	809	—	A	—	—	—	—	*B* I	126
340	726	A	—	—	—	—	—	*A*	124	397	812	—	A	—	—	—	—	*B* I	126
341	727	—	—	—	A	—	—	*B* II	149	398	814	—	—	—	—	A	—	—	—
342	728	A	—	—	—	—	—	*B* I	135	399	815	—	—	A	—	—	—	*A*	138
343	729	—	—	—	A	—	—	*B* I	121	400	817	—	A	—	—	—	—	*B* I	168
344	730	A	—	—	—	—	—	*A*	137	401	819	—	A	—	—	—	—	—	—
345	731	—	—	A	—	—	—	*A*	110	402	820	—	—	—	—	A	—	—	—
346	732	A	—	—	—	—	—	*B* I	152	403	821	—	A	—	—	—	—	*A*	116
347	735	—	A	—	—	—	—	*B* I	80	404	823	A	—	—	—	—	—	*A*	116
348	736	A	—	—	—	—	—	*B* I	150	405	824	—	—	A	—	—	—	*A*	109
349	737	A E	—	—	—	—	—	*A*	178	406	826	—	A	—	—	—	—	*A*	113
350	739	—	E	A	—	—	—	*A*	114	407	827	A	—	—	—	—	—	*A*	93
351	740	A	—	—	—	—	—	*B* I	135	408	828	—	—	A	—	—	—	*A*	91
352	741	—	—	—	—	A	—	—	—	409	829	—	—	—	A	—	—	—	—
353	742	—	A	—	—	—	—	*B* I	142	410	831	—	—	A	—	—	—	*A*	109
354	744	—	—	A	—	—	—	*B* I	109	411	834	—	A	—	—	—	—	*B* I	105
355	745	—	—	A	—	—	—	*B* I	64	412	835	A	—	—	—	—	—	*A*	154
356	746	—	—	A	—	—	—	*A*	123	413	836	A	—	—	—	—	—	*A*	102
357	748	A	—	—	—	—	—	*A*	123	414	837	—	—	—	—	A	—	—	—
358	750	—	A	—	—	—	—	*A*	119	415	838	—	—	—	A	—	—	*B* I	102
359	751	—	—	—	—	A	—	—	—	416	839	A	—	—	—	—	—	*B* I	119
360	754	—	—	—	—	A	—	—	—	417	841	A	—	—	—	—	—	*A*	98
361	757	—	E	A	—	—	—	*B* I	141	418	846	A	—	—	—	—	—	*B* I	126
362	759	—	A	E	—	—	—	*A*	141	419	847	A	—	—	—	—	—	—	—
363	761	A	—	—	—	—	—	*B* II	26	420	848	A	—	—	—	—	—	*A*	112
364	762	A	—	—	—	—	—	*A*	143	421	849	—	A	—	—	—	—	—	—
365	764	A	—	—	—	—	—	*B* I	84	422	850	—	A	—	—	—	—	*B* I	56
366	767	A	—	—	—	—	—	*B* I	89	423	851	—	—	A	—	—	—	—	—
367	768	—	—	A	—	—	—	*A*	101	424	852	—	—	A	—	—	—	*B* I	63
368	769	—	—	A	—	—	—	*B* I	119	425	853	—	A	—	—	—	—	*A*	95
369	770	—	—	A	—	—	—	*A*	98	426	854	—	—	—	—	A	—	—	—
370	771	—	—	—	—	A	—	—	—	427	855	—	A	—	—	—	—	—	—
371	772	A	—	—	—	—	—	*B* I	98	428	856	A	—	—	—	—	—	—	—
372	773	A	—	—	—	—	—	*B* I	47	429	857	—	A	—	—	—	—	—	—
373	778	A	—	—	—	—	—	*B* I	89	430	859	—	—	—	—	A	—	—	—
374	779	—	—	—	—	A	—	—	—	431	861	—	A	—	—	—	—	*A*	119
375	780	—	—	A	—	—	E	*A*	119	432	862	—	—	—	A	—	—	*B* I	105
376	781	A	—	—	—	—	—	*B* II	18	433	863	—	A	—	—	—	—	*B* I	82
377	782	—	A	—	—	—	—	*B* II	42	434	864	A	—	—	—	—	—	*B* I	119
378	783	—	—	—	—	A	—	—	—	435	865	—	—	A	—	—	—	*B* I	119
379	785	A	—	—	—	—	—	*A*	158	436	866	—	A	—	—	—	—	*A*	105
380	787	—	—	—	A	—	—	*B* I	136	437	868	—	—	—	—	A	—	—	—
381	788	—	A	—	—	—	—	*B* I	170	438	869	—	A	—	—	—	—	—	—
382	789	A E	—	—	—	—	—	*A*	112	439	872	—	—	A	—	—	—	*A*	112
383	790	—	—	—	—	A	—	—	—	440	874	—	—	—	A	—	—	—	—
384	793	—	A	—	—	—	E	*A*	110	441	875	—	A	—	—	—	—	—	—
385	794	—	E	—	A	—	—	*A*	97	442	876	A	—	—	—	—	—	*B* I	107
386	795	A	—	—	—	—	—	*A*	97	443	877	—	—	A	—	—	—	—	—
387	797	—	—	—	—	A	—	—	—	444	878	—	A	—	—	—	—	—	—
388	798	—	—	A	—	—	—	*B* I	63	445	880	—	—	A	—	—	—	—	—
389	799	—	—	A	—	—	—	*A*	98	446	881	—	—	—	—	A	—	—	—
390	800	—	—	—	—	A	—	—	—	447	882	—	A	—	—	—	—	—	—
391	802	A	—	—	—	—	—	*B* I	189	448	885	—	A	—	—	—	—	*A*	98

Lfd. Nr.	J.-Nr.	1 mg	5 mg	10 mg	10 mg	oRA	oRE	Kur-erfolg	Kur-tage
449	886	—	—	—	—	A	—	—	—
450	888	—	A	—	—	—	—	*B* I	119
451	889	—	A	—	—	—	—	—	—
452	890	—	A	—	—	—	—	*B* II	35
453	891	—	—	A	—	—	—	—	—
454	892	—	—	A	—	—	—	—	—
455	893	A	—	—	—	—	—	—	—
456	894	—	—	—	A	—	—	*A*	91
457	895	—	—	A	—	—	—	*B* II	89
458	896	A	—	—	—	—	—	—	—
459	897	—	—	—	—	A	—	—	—
460	898	A	—	—	—	—	—	—	—
461	899	—	—	A	—	—	—	—	—
462	900	—	—	—	—	A	—	—	—
463	901	—	—	A	—	—	—	—	—
464	903	—	—	—	—	A	—	—	—
465	904	—	A	—	—	—	—	—	—
466	905	—	A	—	—	—	—	—	—
467	906	—	—	A	—	—	—	—	—
468	907	—	—	A	—	—	—	*B* I	57
469	908	—	—	—	A	—	—	*B* I	49
470	909	A	—	—	—	—	—	*B* I	66
471	910	—	—	—	—	A	—	—	—
472	912	—	—	A	—	—	—	—	—
473	913	—	A	—	—	—	—	—	—
474	914	A	—	—	—	—	—	—	—
475	915	A	—	—	—	—	—	—	—
476	917	—	A	—	—	—	—	—	—
477	918	—	—	A	—	—	—	—	—
478	919	A	—	—	—	—	—	—	—
479	920	A	—	—	—	—	—	—	—
480	921	A	—	—	—	—	—	—	—
481	922	—	A	—	—	—	—	—	—
482	923	—	—	A	—	—	—	—	—
483	924	—	A	—	—	—	—	—	—
484	925	—	—	A	—	—	—	—	—
485	926	—	A	—	—	—	—	—	—
486	927	—	A	—	—	—	—	—	—
487	928	A	—	—	—	—	—	—	—
488	930	—	A	—	—	—	—	—	—
489	931	A	—	—	—	—	—	—	—
490	933	A	—	—	—	—	—	—	—
491	934	A	—	—	—	—	—	—	—
492	937	—	—	—	—	A	—	—	—
493	940	A	—	—	—	—	—	—	—
494	942	—	A	—	—	—	—	—	—
495	943	—	—	A	—	—	—	—	—
496	944	A	—	—	—	—	—	—	—
487	945	A	—	—	—	—	—	—	—
498	946	—	—	A	—	—	—	—	—
499	947	A	—	—	—	—	—	—	—
500	948	A	—	—	—	—	—	—	—
500 A	=	173	156	98	36	37	—	—	—
173 E	=	45	59	23	3	—	43	—	—

Aus der Neuen Heilanstalt für Lungenkranke zu Schömberg, O.-A. Neuenbürg. Dirig. Arzt: Dr. G. Schroeder.

Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose.

Von

P. Hirschkowitz, Arzt,
z. Zt. Assistent in der Heilstätte Ambrock in Westfalen.

Mit 1 Tafel.

Während vorher die Ansicht unangefochten bestand, dass die bei Bronchitis fibrinosa expektorierten Bronchialausgüsse, wie schon der Name dieser seltenen Krankheit andeutet, fibrinöse Bildungen seien, brachte als erster Beschorner (1) im Jahre 1893 zwei typische Krankheitsfälle, bei deren Exsudatuntersuchung Neelsen und Beschorner zu der Überzeugung gelangten, dass nicht Fibrin sondern Mucin der Hauptbestandteil der Gerinnsel sei.

Dieser überraschende und den herrchenden Anschauungen völlig widersprechende Befund gab die Anregung, neue Fälle von Bronchitis fibrinosa eingehend und speziell auf die Anwesenheit von Mucin in den Abgüssen zu prüfen, und rief bald eine ausgedehnte Litteratur über diese Frage ins Leben.

Auch heute ist diese Frage noch Gegenstand einer lebhaft geführten Diskussion, da infolge der stark differierenden neueren Befunde eine Einigung in den Anschauungen nicht erzielt werden konnte, und es erscheint uns daher angemessen, neue zur Aufklärung geeignete Fälle den alten anzureihen.

Demgemäss treten wir mit zwei hierher gehörigen Krankheitsfällen in die Diskussion der Frage ein.

Wir wollen jedoch nicht nur neue Untersuchungsergebnisse mitteilen, sondern haben uns die Aufgabe gestellt, an der Hand unserer

und der älteren Befunde zu prüfen, ob die Notwendigkeit besteht, mit Grandy (2) eine mucinöse und eine fibrinöse Form von Bronchialerkrankungen mit Auswerfen von Bronchialausgüssen zu unterscheiden, ob sich nicht vielmehr für die widersprechenden Befunde eine einigende Erklärung finden lässt.

Ein besonderer Befund lenkt unsere Aufmerksamkeit noch der Ätiologie der Bronchitis fibrinosa und besonders ihrem Verhältnis zur chronischen Lungentuberkulose zu, doch wollen wir auch auf den anatomischen Bau der Gerinnsel, auf das Vorkommen der einzelnen Bestandteile, überhaupt auf all das eingehen, wozu uns das Ergebnis unserer Untersuchungen Stellung zu nehmen gestattet.

Von der einschlägigen Litteratur haben vor allem die für unsere Gesichtspunkte wertvollen jüngeren Arbeiten, und nur soweit dieselben uns auf die älteren hinweisen, auch diese eine z. T. eingehende Berücksichtigung und kritische Würdigung erfahren.

Zuerst wollen wir zeigen, wie sich nach den in der Litteratur enthaltenen Angaben der anatomische Bau der Gerinnsel darstellt und welche Bestandteile ausser Fibrin und Mucin, die uns besonders beschäftigen werden, in denselben gefunden worden sind.

Wir haben hierüber bei den verschiedenen Autoren eine derartige Übereinstimmung konstatiert, dass wir davon absehen wollen, die einzelnen Ansichten gegenüberzustellen, und uns darauf beschränken, in gemeinsamer Darstellung nach Möglichkeit allen gerecht zu werden.

Die Bronchialausgüsse werden als weissliche, zuweilen an ihrer Oberfläche blutig tingierte Gebilde von elastischer und mässig weicher Konsistenz und baumförmig verzweigter Gestalt geschildert. Die Grösse derselben schwankt innerhalb weiter Grenzen von kaum zwei cm bis zu der stattlichen Länge von zwanzig cm, die das noch in anderer Hinsicht interessante Expektorat eines Falles zeigte, den Klein (3) beschrieben hat. Entsprechenden Schwankungen ist die Dicke der Gerinnsel unterworfen, die bis zu $1^1/_2$ und 2 cm Durchmesser angegeben worden ist.

Es werden der dickste Abschnitt als Stamm und von ihm in dichotomischer Teilung ausgehend die Äste unterschieden, die nach dem peripheren Ende zu immer dünner werden. Sämtliche Abschnitte sind zylindrisch gestaltet, zeigen aber stellenweise knotige oder spindelförmige Anschwellungen.

Die Gebilde sind z. T. als solide, kompakte, z. T. als hohle Zylinder beschrieben worden und bieten in der Tat oft beide Formen zugleich dar; fast immer ist ein konzentrisch-lamellöser Bau deutlich wahrnehmbar, der sich bis zu den dünneren Ästen verfolgen lässt,



während an den dünnsten Endästchen dergleichen Differenzierungen fortfallen.

Mikroskopisch wird von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren ein grob- bis feinmaschiges Netzwerk einer in Fäden von verschiedenster Dicke angeordneten Grundsubstanz angegeben, in der eingelagert Zellen sich vorfinden.

Diese Zellen sind in der Hauptmasse — Posselt (4) gibt in Übereinstimmung mit anderen Autoren 80—90 % an — weisse Blutkörperchen mit einfachem runden Kern, sog. Lymphocyten; daneben ist auch das Vorkommen von polymorphonuklearen Leucocyten in beträchtlicher Anzahl nicht selten. Rote Blutkörperchen sind seltener konstatiert worden, und Epithelzellen von grosser runder Gestalt und gequollenem Aussehen weisen nur die Fälle von Beschorner und Grandy auf.

Nicht konstante Bestandteile sind die eosinophilen Zellen und Charcot-Leydenschen Krystalle.

Eosinophile Zellen sind mehrmals und vornehmlich in Gerinnseln gefunden worden, die sich durch ihren Zellenreichtum auszeichneten, ebenso oft wurden sie jedoch vermisst.

Charcot-Krystalle sind zweifellos noch seltener gefunden worden.

Curschmannsche Spiralen sind nach A. Fränkel (5) von Vierordt und Escherich beobachtet worden, sonst haben wir nirgends, auch bei keinem der für die mucinöse Natur der Bronchialabgüsse eintretenden Autoren einen Nachweis derselben feststellen können.

Soviel über den anatomischen Bau der Gerinnsel.

Auf die chemischen Eigenschaften derselben: ihre Löslichkeit in Wasser, in Säuren und Alkalien, ihr Verhalten zu Alkohol, Äther u. s. w. werden wir zu sprechen kommen bei Erörterung der Frage, ob sie fibrinöse oder mucinöse oder gemischte Gebilde sind.

Damit kommen wir zu dem Kernpunkt der bestehenden Streitfrage über das Wesen der Bronchitis fibrinosa und wollen in anbetracht der Bedeutung des Punktes und um dem Leser die Möglichkeit zu gewähren, sich darüber selbst ein Urteil zu bilden, die Ansichten der verschiedenen Autoren eingehend wiedergeben und in Parallele stellen.

Für die mucinöse Beschaffenheit der Bronchialausgüsse treten ein: Beschorner, Habel (6) Klein und Grandy.

Beschorner fasst die in der Litteratur vor ihm niedergelegten Anschauungen über Bronchitis fibrinosa folgendermassen zusammen: „Die Qualität der Gerinnsel wird schlechthin als fibrinös bezeichnet, ohne dass für die Richtigkeit dieser Angabe andere chemische Erscheinungen geltend gemacht werden, als dass sie [i. e. die Grund-

substanz] in Wasser und Kochsalzlösung unlöslich, in Essigsäure „etwas“ aufquillt, Kalkwasser sie löst und Jodzusatz sie gelb färbt; der Tatsache, dass sie schwerer als Wasser ist, wird vielfach Erwähnung getan. — Über Anwendung des Weigertschen Färbeverfahrens behufs sicherer Feststellung der faserstoffigen Natur wurde mir nichts bekannt.“

Im Gegensatz dazu bringt Beschorner zwei typische Krankheitsfälle, deren Gerinnsel von Prof. Neelsen untersucht worden sind mit dem Ergebnis, dass dieselben „in Essigsäure keine Quellung zeigen und bei der Weigertschen Fibrinfärbung sich nur in einzelnen Schnitten kleine Fibrinfäden färben, die durch ihren gekrümmten und gewundenen Verlauf an Zentralfäden Curschmannscher Spiralen erinnern, während sonst die ganze Masse ungefärbt bleibt oder nur einen blassgrauen Farbenton annimmt,“ so dass auf Grund dieses Verhaltens beide Forscher zu der Ansicht gelangen, dass die Gerinnsel aus eingedicktem Schleim bestehen.

Habel gibt an, dass in seinem Falle die Schnittpräparate die Fibrinwirkung nach Weigert nicht annnehmen, und zieht daraus den Schluss, dass die Grundsubstanz der Bronchialausgüsse geronnener Schleim sei.

Klein sagt von seinem Falle, dass der Bronchialbaum aus Mucin, nicht aus Fibrin bestehe; eine Behauptung, auf die wir in der Kritik näher eingehen werden, da uns in Kleins Beweisführung ein ungelöster Widerspruch zu liegen scheint.

Grandy stellt folgendes fest: „Mit der Weigertschen Fibrinfärbung keine Tinktion; mit Thionin nur eine schwache Rosafärbung [Anm. d. Verf.: Thionin färbt Schleim rot, so dass Grandy die auffallend schwache Tinktion damit erklärt, dass Formalinpräparate sich überhaupt schlecht mit Thionin färben]; mit Bismarckbraun ziemlich dunkelbraune Färbung, mit van Gieson hellblau.“ Grandy tritt deshalb dafür ein, dass nicht Fibrin, sondern Mucin die Grundmasse der Gerinnsel bilde.

Ihnen gegenüber stehen folgende Forscher, welche an die fibrinöse Natur der Bronchialgerinnsel glauben.

Posselt behandelt diesen Punkt sehr ausführlich. Er findet in seinem Falle „als Hauptbestandteil Fibrin und in diesem suspendiert spärliche Schleimklümpchen und fädigen Schleim. Die Fibrinfärbungen fielen sämtlich positiv aus, in Essigsäure liess sich geringes Aufquellen konstatieren, in 0,2 % Salzsäure und in verdünnter Sodalösung bei Bruttemperatur höchstens minimale Quellung“.

Bezüglich der Weigertschen Färbung gibt der Autor an, dass „nicht alle Partien der Gerinnsel, die sonst morphologisch das Aus-



sehen des Fibrins darbieten, in gleicher Weise die Färbung annehmen", und er erklärt diese Stellen als „Schleim, der in der äusseren Anordnung und Struktur dem Fibrin sehr ähnlich ist."

Trotzdem zweifelt Posselt nicht, dass die Hauptmasse „tatsächlich echtes Fibrin ist mit all seinen morphologischen Kennzeichen, Farben- und chemischen Reaktionen"; er führt noch eine Menge Forscher an, von denen in den Gerinnseln Fibrin nachgewiesen worden ist. Hier sei in enger Wahl nur der folgenden gedacht: Fräntzel, Model, Leyden, Klebs, Curschmann, Fritzsche, Herzog, Hints, Jakobsohn, die letztgenannten Autoren haben alle neueren Fibrinfärbemethoden angewandt. Besonders hervorgehoben ist, dass Hints und Jakobsohn vergeblich nach Schleim in den Gerinnseln gesucht haben.

Hochhaus (7) berichtet über seinen Fall, dass der Verdauungsversuch völlig negativ ausfiel, während er mit der Weigertschen Fibrinfärbung schwach positive Annahme der Farbe erzielt habe.

Schittenhelm (8) findet die Gerinnsel unlöslich in Wasser, Äther, Alkohol, löslich in 6 % Natriumsulfatlösung, teilweise löslich in 1 % Kalilauge und Ammoniak.

„Bei der Verdauungsprobe werden sie fast vollständig aufgelöst, und unter dem Mikroskop treten bei Zusatz von H_2O_2 bald Blasen auf, die durch eine lebhafte Zersetzung des H_2O_2 entstehen, eine Erscheinung, die bei Schleim ausbleibt".

Schittenhelm konstatiert ferner starke Gelbfärbung mit heisser Salpetersäure und lebhafte Rotfärbung mit Millons Reagens: auf Grund aller dieser Befunde hat er die Überzeugung gewonnen, dass die Hauptmasse der Gerinnsel aus Fibrin bestehe.

Sokolowski (9) bespricht in seinem Aufsatze vier Fälle von Bronchitis fibrinosa. Nur im dritten Falle hat er neben Fibrin erhebliche Mengen Schleim konstatiert, in den andern drei Fällen gibt er als überwiegenden Hauptbestandteil Fibrin an.

Herzog (10) hat zwei Fälle untersucht und gefunden, dass das fibrilläre Stroma folgende Färbungen annimmt:

„Nach Weigert — schön blau, mit der Säurefuchsin-Pikrinsäurefärbung nach Altmann — lebhaft leuchtend-rot, mit Delafields Hämatoxylin — ausgesprochen violett, mit der van Giesonschen Färbung — braunrot".

Der Verdauungsversuch zeigt positiven Ausfall und fällt für das Urteil Herzogs besonders schwer in die Wagschale.

Herzog tritt deshalb ohne Bedenken für die fibrinöse Beschaffenheit der fibrillären Substanz der Gerinnsel ein.



Auf folgende Beobachtung Herzogs möchten wir noch hinweisen:

Die Gerinnsel der beiden Fälle verhielten sich der Färbung nach Weigert gegenüber nicht ganz gleichartig. Im ersten Falle konnte Herzog recht energisch mit Anilinölxylol entfärben und erhielt trotzdem ein schönes, tiefes Blau, im zweiten Falle hingegen durfte er das Anilinölxylol nur ganz kurze Zeit einwirken lassen, „wenn anders die blaue Farbe sich nicht ganz verblasst präsentieren sollte."

Rudolf Schmidt (11) endlich hat in seinen Bronchialgerinnseln Fibrin und Mucin gefunden, bezeichnet aber das Fibrin als die Hauptmasse, der Mucin beigemengt ist. Er beobachtete deutliche Quellung der Gerinnsel in 0,3 % Salzsäure, desgleichen in verdünnter Essigsäure und Kalilauge. Die Fibrinfärbungen waren positiv, die Verdauung durch künstlichen Magensaft gelang fast vollkommen.

Dieser Autor erhebt den Einwand, dass bei dem oft langwährenden Lagern der Gerinnsel in den Luftröhren eine regressive Metamorphose an ihnen eintreten mag, durch die möglicherweise der Fibrincharakter derart verwischt wird, dass reichliche Beimengungen von Mucin die schleimige Natur der Gerinnsel vortäuschen können. und er rät deshalb, den negativen oder zweifelhaften Ausfall der Fibrinreaktionen nur mit Vorsicht zu verwerten.

Auch er legt ebenso wie Herzog mehr Wert auf das Ergebnis der Verdauungsprobe als der Anilinfärbungen.

Damit schliessen wir die Litteratur über diesen Punkt und wollen jetzt an derselben Kritik üben.

Der Zahl nach überwiegen zweifellos die Forscher, welche an der fibrinösen Natur der Gerinnsel und damit überhaupt der Krankheit festhalten, und dieses Verhältnis bleibt auch fortbestehen, wenn wir nur diejenigen Autoren berücksichtigen, die nach der Veröffentlichung Beschorners, d. h. nachdem ihre Aufmerksamkeit gerade auf diesen strittigen Punkt gelenkt war, an die Untersuchung der Gerinnsel herangegangen sind.

Ehe wir auf die einzelnen Fälle näher eingehen, wollen wir vor allem überlegen, welcher Wert den einzelnen Argumenten, auf die sich die Unterscheidung von Fibrin und Mucin stützt, beizumessen ist.

Solche Argumente sind: 1. das chemische Verhalten der Gerinnsel gegenüber Wasser, Äther und Alkohol, sowie ihre Beeinflussung durch Säuren oder Alkalien verschiedener Konzentration, 2. die von Schittenhelm benutzte Probe mit H_2O_2, 3. der Verdauungsversuch, 4. die Ergebnisse verschiedener Färbungen, namentlich das Verhalten der fibrillären Grundmasse zur Fibrinfärbung nach Weigert.



Diese Proben erscheinen uns durchaus nicht gleichwertig.

Geringeren Wert möchten wir auf das chemische Verhalten der Gerinnsel gegenüber den unter 1. angeführten Reagentien legen. Nach unserem Ermessen können die Löslichkeits- oder Quellungsverhältnisse der Bronchialabgüsse einfach deshalb nicht gut als augenfälliges Unterscheidungsmerkmal verwertet werden, weil man es in den Gerinnseln nicht allein mit dem Fibrin oder Mucin der Grundmasse zu tun hat und weil die oft sehr reichlich eingelagerten Zellen das Verhalten der Gebilde beeinflussen müssen, so dass dadurch die erwartete Fibrin- oder Mucinreaktion getrübt und undeutlich gemacht werden kann.

Nur in zellarmen Gerinnseln würden wir die Feststellung eines auffällig unterschiedlichen Verhaltens für möglich halten und auch dann nur Wert legen auf die Löslichkeit in Wasser, die bei mucinösem Stroma vorhanden sein und bei fibrinösem fehlen soll, und auf die Quellung in verdünnten Säuren, die für die fibrinöse und gegen die mucinöse Natur sprechen würde, während uns das Verhalten gegenüber Alkalien kaum eine Handhabe zu bieten scheint, da sie beide Stoffe aufquellen machen und sogar, wenngleich Mucin in höherem Masse als Fibrin, auflösen können.

Bezüglich der Probe mit H_2O_2 können wir bestätigen, dass wohl Eiweiss-, nicht aber Schleimpräparate bei Zusatz von einem Tropfen H_2O_2 die Blasenbildung zeigen, und wir möchten Schittenhelm darin beistimmen, dass im Auftreten der Blasen ein Kriterium für die fibrinöse und gegen die mucinöse Beschaffenheit des Präparates liegt, da anzunehmen ist, dass dem Fibrin die gleiche Eigenschaft wie dem Eiereiweiss zukommt.

Bedeutungsvoller erscheint uns das Resultat des Verdauungsexperiments.

Der Verdauung unterliegt allein das Fibrin, nicht das Mucin; wenn demnach der Versuch das Ergebnis zeitigt, dass die Gerinnsel in der verdauenden Flüssigkeit sich auflockern und schliesslich ganz zusammenfallen zu einem formlosen aus Zellen und Detritus bestehenden Bodensatz, so scheint uns dadurch bewiesen, dass hier die gestaltgebende Masse d. i. zum mindesten die Hauptmasse der Grundsubstanz verdaut worden und dass diese Substanz deshalb fibrinös und nicht mucinös ist.

Wir erinnern an Herzog und Rudolf Schmidt, die beide dem Verdauungsresultat den grössten Wert beimessen.

Von den Farbenreaktionen fällt für unsere Unterscheidung am meisten ins Gewicht die elektive Fibrinfärbung nach Weigert.

Die Annahme dieser Färbung ist von allen Forschern als Beweis für die fibrinöse Natur der gefärbten Substanz anerkannt worden,



eine Ansicht, der wir vollkommen beistimmen, dagegen erscheint es uns nicht berechtigt, in dem negativen Ausfall der Probe einen ebenso sicheren Beweis für das Vorhandensein von Mucin zu sehen.

Herzog hat schon hervorgehoben, wie graduell verschieden sich zwei Gerinnsel gegenüber der Weigertschen Färbung verhalten können; wir selbst haben an dem Bronchialgerinnsel unseres zweiten Falles, den wir weiter unten bringen werden, zuerst eine Reihe völlig entfärbter Präparate gewonnen, die nach Beschorners Vorgang wohl zu der Diagnose Mucin berechtigt hätten, dann aber, als wir gelernt hatten, die Einwirkung des Anilinxylols auf ein Minimum zu beschränken, haben wir in allen Schnitten ein deutlich zartblaues, durchweg gefärbtes Fasernetz erzielt, ein Befund, der mit den Ergebnissen der übrigen Proben völlig im Einklange stand.

Wir sind deshalb zu der Ansicht gekommen, dass die Empfindlichkeit der fibrinösen Substanz der Gerinnsel gegenüber der Weigertschen Färbung äusserst herabgesetzt, vielleicht wie im Beschornerschen Falle ganz geschwunden sein kann, dass aber der schwache oder negative Ausfall der Probe noch nicht zur Annahme von Mucin berechtigt.

Eine ähnliche Anschauung haben wir bei Rudolf Schmidt angetroffen, der die Einbusse an dieser charakteristischen Färbbarkeit auf regressive Metamorphosen zurückführt.

Der Schleimfärbung durch Thionin möchten wir, sofern sich die Probe nicht bloss auf Farbenintensitätsunterschiede stützt, sondern auf einen wirklichen Gegensatz zwischen dem Rot des Schleims und dem Violett der übrigen Substanzen, unbedingt eine gewisse Bedeutung zusprechen, kaum aber der einfachen Probe mit Bismarckbraun, bei der die Farbennüanzierung zu sehr subjektivem Empfinden unterworfen ist, zumal die Tiefe des Brauns auch durch die ungleiche Dicke des Schnittes bestimmt wird.

Dies ist der Massstab für die Beurteilung der Befunde. Wir finden, dass dabei den für die mucinöse Natur der Gerinnsel geltend gemachten Gründen die Beweiskraft genommen wird.

Beschorner und Neelsen begründen ihre Ansicht von der schleimigen Natur des Gerinnselstromas damit, dass die Gerinnsel in Essigsäure nicht aufgequollen sind und dass bei Weigertscher Fibrinfärbung die Hauptmasse ungefärbt geblieben ist. Nach den obigen Ausführungen tragen wir Bedenken, beide Gründe als beweisend anzuerkennen.

Habel stützt sich allein auf den negativen Ausfall der Fibrinfärbung!



Kleins Urteil beruht auf demselben Grunde, vor allem aber auf dem Ergebnis einer chemischen Analyse.

Richtig ist, dass mit dieser chemischen Analyse bestimmt bewiesen ist, dass Schleim in den Gerinnseln vorkommt, und wir haben diese Möglichkeit auch nicht bestritten, wir finden aber in Kleins Ausführungen eine Angabe, die durchaus dagegen spricht, dass das gefundene Mucin die Hauptmasse des Gerinnsels gebildet habe.

Klein schreibt:

„Nachdem ein kleines Stück zur histologischen Untersuchung abgetragen worden war, wurde das Gebilde (i. e. ein 20 cm langes, baumförmig verzweigtes expektoriertes Gerinnsel) zur Konservierung als Demonstrationsobjekt in Chloroformwasser eingelegt.

Anm. 41: Das Gerinnsel wurde damals entsprechend den bisherigen Anschauungen für Fibrin gehalten. Auch hatten wir zu dieser Zeit noch nicht die Beobachtung (s. o. I, Fibrinurie) gemacht, dass Fibrin in Chloroformwasser einer Selbstverdauung unterliegt.

I, Fibrinurie besagt: Dr. Freund hatte nämlich gelegentlich einschlägiger Untersuchungen die Beobachtung gemacht, dass Fibrin in Chloroformwasser nicht aufbewahrt werden kann, sondern in demselben aufgelöst wird.

Als nach etwa drei Wochen das in Chloroformwasser aufbewahrte Präparat demonstriert werden sollte, zeigte sich zur grössten Überraschung dasselbe vollständig verschwunden. Der Boden des Gefässes war mit einem mässig hohen, aus feinem Detritus und Leukocyten bestehenden Sedimente bedeckt.

Die im Laboratorium des Herrn Dr. Freund vorgenommene Untersuchung der vom Sedimente dekantierten Flüssigkeit (220 ccm) ergab

	in der Gesamtmenge
Trockensubstanz	0,550
Gesamtalbumin	0,198
Globulin	0,077
Albumin	0,121
Mucin	0,352

Es war somit festgestellt, dass das Bronchialgerinnsel nicht der bisherigen Anschauung entsprechend aus Fibrin, sondern aus Mucin bestanden hatte. Zu demselben Resultate hatte auch die chemische Untersuchung anderer Bronchialgerinnsel, welche im Laufe der Erkrankung expektoriert worden waren, geführt.

Die histologische Untersuchung, ausgeführt von Adjunkt Dr. Schlagenhaufer, ergab, dass Schnitte durch ein Bronchialgerinnsel die Weigertsche Färbung auf Fibrin nicht annehmen."

Soweit Klein.





Wir werden nicht fehlgehen in der Annahme, dass Klein aus dem überraschenden Befunde von nahezu doppelt so viel Mucin als Albumin in der Trockensubstanz der Flüssigkeit und aus dem negativen Resultat der Weigertschen Fibrinfärbung auf die mucinöse Natur des Gerinnsels geschlossen hat.

Hierzu in Widerspruch steht aber die spontane Auflösung des Gebildes im Chloroformwasser, eine Erscheinung, die nach den Freundschen Beobachtungen gerade auf eine fibrinöse Natur schliessen lässt.

Die Erscheinung, dass in der Flüssigkeit erheblich mehr Mucin als Albumin enthalten war, ist allerdings auffällig. Aber wir verweisen auf die Möglichkeit, dass bei diesem spontanen Zersetzungsprozesse des Fibrins ausser einer relativ geringen Menge wasserlöslicher Albuminstoffe andere unlösliche Verbindungen, vielleicht auch wie bei der durch Trypsin und Fäulnis herbeigeführten Zersetzung flüchtige aromatische Körper entstehen, d. h. Stoffe, die entweder mit dem Sedimente oder beim Vergasen der Flüssigkeit verlustig gegangen sind. Der negative Ausfall der Weigertschen Färbung spricht nicht unbedingt dagegen.

Grandys Begründung lässt zum mindesten begründete Zweifel zu.

Weder die auffallend schwache Rosafärbung mit Thionin, noch die „ziemlich" dunkelbraune Färbung mit Bismarckbraun, noch die hellblaue Tinktion nach van Gieson sprechen überzeugend für die mucinöse Natur seiner Gerinnsel; durch Thionin soll Schleim rosa bis rot, durch van Giesons Methode braunrot gefärbt werden, und die ziemlich braune Färbung durch Bismarckbraun kann schon durch die Unbestimmtheit der Angabe nicht schwer ins Gewicht fallen.

Mithin hat keiner von diesen Autoren für seine Ansicht unanfechtbare Beweise gebracht.

Solange sich ihre Beweisführung vornehmlich oder allein auf den negativen Ausfall der Weigertschen Fibrinfärbung stützt, scheint sie uns nach den von Herzog und von uns gemachten Erfahrungen ihrer überzeugenden Kraft beraubt, vielmehr die Annahme berechtigt, dass jene Forscher es nicht mit Mucin, sondern mit einem Fibrin zu schaffen hatten, dessen Farbenreaktionsfähigkeit durch irgendwelche noch nicht studierte Vorgänge eine Schwächung und womöglich Aufhebung erfahren hat.

Jedesfalls stünde diese Annahme im Einklange mit den Befunden in all den übrigen Fällen von Bronchitis fibrinosa, in denen als Haupt- und Grundsubstanz Fibrin konstatiert und durch die jeden



Zweifel ausschliessenden positiven Ergebnisse des Verdauungsversuches und der Weigertschen Fibrinfärbung auch sicher bewiesen worden ist.

Wir verweisen nur auf Posselt, Hints, Jacobsohn, die durch den positiven Ausfall der Weigertschen Färbung, und auf Schittenhelm, Herzog und Rudolf Schmidt, die durch beide Proben zu ihrem Urteil geführt worden sind — ganz abgesehen von den übrigen Farben- und chemischen Reaktionen, die für sich allein nicht ausschlaggebend, bei Übereinstimmung mit jenen Hauptreaktionen doch von Wert sein durften und auch vielfach angewandt zur weiteren Sicherung der Diagnose „Fibrin“ in diesen Fällen gedient haben.

Unklar geblieben ist uns das Ergebnis im Hochhausschen Falle, in dem sich positive Färbung nach Weigert und negatives Verdauungsresultat unvereinbar gegenüberstehen. Leider hat der Autor nicht angegeben, in welcher Weise er die Verdauung bewirkt hat.

Damit wenden wir uns der Frage über die Ätiologie der Bronchitis fibrinosa zu.

Dieser Punkt bedarf noch sehr der Klärung. So ziemlich tausendundeine Schädlichkeit ist zur Bronchitis fibrinosa in kausale Beziehung gesetzt worden, und schon die grosse Menge dieser sog. ätiologischen Momente zeigt zur Genüge, dass noch für keines derselben zwingende Beweise geliefert worden sind.

Mechanische, Kälte- und Wärmereize, chemische Einflüsse und Infektionserreger sind als Ursachen der Bronchitis fibrinosa angeführt worden, viele chronische oder akute Krankheiten, die als Komplikationen der Krankheitsfälle zur Beobachtung gekommen sind, haben zur Begründung derselben herhalten müssen, aber bis jetzt hat noch keine dieser Erklärungen wesentliche Bedeutung erlangt.

Wir wollen hier nicht diese einzelnen Gründe des breiten erörtern, sondern uns darauf beschränken, das Verhältnis der Lungentuberkulose, richtiger gesagt ihres Erregers, des Tuberkelbacillus, zur Bronchitis fibrinosa zu ergründen.

Die Lungentuberkulose ist unstreitig die am häufigsten zu beobachtende Komplikation der genannten Bronchialerkrankung, und diese immerhin auffällige Erscheinung hat auch schon frühzeitig die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Doch sind die Ansichten darüber sehr verschieden. Während einige Autoren jeden inneren Zusammenhang der beiden Krankheiten absolut negieren und in ihrer häufigen Kombination einen puren, durch die Frequenz der Lungentuberkulose sich hinreichend erklärenden Zufall sehen, behaupten andere Forscher das Gegenteil, fassen aber die Bronchitis fibrinosa als die primäre,

die Lungentuberkulose als die sekundäre Erkrankung auf, so dass sie nicht sowohl ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Bronchitis fibrinosa, als vielmehr der Lungentuberkulose schaffen. Die wenigsten sind soweit gegangen, an eine tuberkulöse Bronchitis fibrinosa zu denken.

Hier einiges darüber aus der Literatur.

Beschorner erwähnt wohl den Umstand, dass die Komplikation durch Lungentuberkulose an erster Stelle stehe, legt ihm aber keine Bedeutung bei. Die vielfach aufgestellte Behauptung, dass Bronchitis fibrinosa Lungentuberkulose nach sich ziehe oder die Entstehung derselben begünstige, bezeichnet er als rein hypothetisch und durch nichts erwiesen.

Posselt nennt die Tuberkulose ein nicht ausser allem Zweifel sicher gestelltes ätiologisches Moment. Er erwähnt, dass vereinzelte sehr kleine Abgüsse einige Male bei Phthisikern angetroffen wurden, und zitiert an anderer Stelle Leyden, der in den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin zu Wiesbaden, 1882 sich dahin äusserte, dass Expektorationen von Fibringerinnseln bei manchen Fällen von Phthise vorkommen, die man als bronchitische bezeichnen kann.

Sokolowski sagt mit Berücksichtigung eines Falles, in dem schon fünf Jahre lang ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen bestand, dass die Bronchitis fibrinosa auch als sekundärer Prozess und da am häufigsten im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose auftreten kann, schwächt diese Äusserung aber am Schlusse ab, indem er der Lungentuberkulose in der Ätiologie der Bronchitis fibrinosa nur eine untergeordnete Rolle zugesteht.

Schittenhelm beobachtete einen chronischen Krankheitsfall, dem sich zuletzt eine rapid und letal verlaufende Phthise beigesellte. Da fünf Jahre hindurch nicht einmal Verdachtsmomente auf Tuberkulose bemerkt wurden, bestreitet er, dass hier die Phthise in kausaler Beziehung zur Bronchitis fibrinosa stehe.

Bemerkenswert erscheint uns folgendes: Der Fall kam zur Sektion, und Schittenhelm hatte Gelegenheit, mittelst der Weigertschen Färbung im Lungengewebe allenthalben verstreut und rings um die tuberkulösen Herde herum zopfartig angeordnete Fibrinnetze zu konstatieren; eine Vergleichsuntersuchung an der Lunge eines gewöhnlichen unkomplizierten Phthisikers ergab ganz analogen Befund.

Lehmann-Model (12) glaubt an das Bestehen eines inneren Zusammenhanges zwischen den beiden Krankheiten und beruft sich dabei auf Riegel und Rindfleisch, die nach ihm beide den



Standpunkt vertreten, dass eine tuberkulöse Bronchitis fibrinosa möglich sei.

Model hat versucht, in den Gerinnseln Tuberkelbacillen nachzuweisen — mit negativem Resultate. Analoge Angaben finden sich bei Hochhaus und Sokolowski.

Aus dem Angeführten ist ersichtlich, dass der Beweis für eine tuberkulöse Natur des Leidens noch aussteht. Immerhin spricht aber vieles, namentlich der erwähnte Befund von Schittenhelm durchaus dafür, dass dem Tuberkelbacillus die Fähigkeit zukommt, die Bildung fibrinöser Substanz zu veranlassen.

Soviel aus der Literatur.

Anschliessend wollen wir über zwei Krankheitsfälle berichten, die wir in Dr. Schroeders Neuer Heilanstalt für Lungenkranke in Schömberg zu beobachten Gelegenheit hatten.

I. Fall.

Anamnese: Herr W. S., 21 Jahre alt, Holzbildhauer und Zeichner, ist das 2. von 6 Geschwistern, von denen 3 leben.

Sein Vater war schon vor der Verheiratung tuberkulös und ist schliesslich an Lungen- und Larynxtuberkulose gestorben; ferner sind 2 Geschwister des Pat. an Tuberkulose gestorben.

Pat. hatte seit der Kindheit Drüsenschwellungen unterm Kinn, hustete seit Jahren etwas und meist mit geringem Auswurf, der zu wiederholten Malen blutig gefärbt gewesen ist. Am 19. VI. 1902 und am 18. III. 1903 beobachtete der behandelnde Arzt, laut eigener Zuschrift desselben, sehr schön ausgebildete, vielfach verästelte, blutige Bronchialausgüsse, die unter sehr geringfügigen Erscheinungen ausgehustet worden waren. Nachtschweisse sollen häufiger vorgekommen sein, desgleichen leichte Durchfälle.

Status praes.: Aufnahme am 1. IV. 1903. Pat. klagt über schlechtes Einschlafen, geringe Nachtschweisse und wenig zähen, klumpigen Auswurf von gelblich weisser Farbe, den er durch Räuspern herausbringt.

Er ist von mittlerem Körperbau, blass und leidlich gut ernährt.

Die rechte Schulter hängt, die rechte Klavikel springt mehr hervor. An den Lungen zeigen beide Spitzen Zeichen der Erkrankung. Der Schall ist beiderseits nicht sonor, rechts etwas tiefer; die Atmung ist rauh, links leiser, rechts fast hauchend, und auf beiden Spitzen sind spärliche katarrhalische Rhonchi zu hören.

Die Herztöne sind klappend; 60 Pulse. Leichte Nasopharyngitis. Larynx und die übrigen Organe sind normal.

Kein Fieber. Im Harn keine pathologischen Bestandteile. Im Sputum keine Tuberkelbacillen.

Diagnose: Chronische fibröse Phthise im ersten Stadium.

Therapie: Hygienisch-diätetische Kur, Luftkur, Dusche, innerlich Jodferratose kamen zur Anwendung.

Kurverlauf: Einmal vorübergehend durch akuten Darmkatarrh gestört, sonst günstig. Pat. wird nach 71 tägiger Kur, am 11. VI. 1903 als völlig leistungsfähig entlassen.

Während der Kurdauer und später bis zum 9. XI. 1903 ist keine neue Blutung und keine Expektoration von Gerinnseln eingetreten. Im Sputum sind trotz häufiger Untersuchungen niemals Tuberkelbacillen gefunden worden, allein der durch die hereditäre Belastung und das klinische Krankheitsbild wohlbegründete Verdacht auf Tuberkulose wird durch den Tierversuch bestätigt.

Am 9. V. 1903 wird ein erwachsenes Meerschweinchen subkutan in einer Hauttasche hinter dem linken Vorderfuss mit Sputum des Pat. geimpft.

In der fünften Woche darauf, nach Feststellung einer Temperatur von 38,2° C. im After des Meerschweinchens, subkutane Injektion von 0,01 altem Kochschen Tuberkulin. Die nach fünf Stunden vorgenommene Temperaturmessung ergiebt im After 39,5° C. also deutliche Reaktion.

Am 7. VII., acht Wochen nach der Impfung, erfolgt die Sektion des Tieres.

An der Impfstelle findet sich ein mit blutiger Kruste bedecktes, etwa Einpfennigstückgrosses Geschwür, dessen Grund mit käsigem Eiter gefüllt ist. Die Achseldrüsen derselben, i. e. linken, Seite sind bohnengross angeschwollen und bilden zwei grössere Packete; die Drüsen der rechten Achselhöhle erscheinen nicht vergrössert.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle finden wir das Peritoneum in allen Teilen glatt und spiegelnd, auch keine auffällig vermehrte Flüssigkeit im Cavum. Die Milz ist etwa auf das Doppelte des Normalen vergrössert, hyperämisch und zeigt an ihrer Oberfläche, mehr noch an der Schnittfläche hirsekorngrosse Knötchen — Tuberkel. Die Mesenterialdrüsen sind nicht geschwollen. Die Leber erscheint kaum vergrössert, sie enthält an ihrer Oberfläche und im Innern verstreut spärliche, zum Teil im Zentrum verkäste grauweisse Tuberkel. Die Nieren zeigen nichts Besonderes.

Eröffnung der Brusthöhle. Die Pleura ist intakt. Die rechte Lunge ist erheblich erkrankt, besonders im Unterlappen sind ziemlich zahlreiche submiliare Tuberkel, im Oberlappen sind sie spärlich, während der Mittellappen anscheinend frei ist. In der linken Lunge finden sich gleichfalls Tuberkel verstreut, aber im ganzen spärlicher als rechts. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrössert und verkäst.

Die mikroskopische Untersuchung an Schnitten der in Formalin gehärteten Milz, Leber und Lunge bestätigt das Vorhandensein typischer Tuberkel; angewandt wurde die Färbung mit Hämalaun und die nach Gabbet. Tuberkelbacillen sind in den Schnitten nicht gesehen worden, ebensowenig im Ausstrichpräparat aus dem Eiter des Impfgeschwürs oder in den frischen zwischen Objektträgern gefertigten Quetschpräparaten aus den Tuberkeln der Lunge und Milz.

Demnach haben wir hier einen Fall von Bronchitis fibrinosa, der mit Lungentuberkulose ersten Stadiums kompliziert ist. Näheren Aufschluss über einen etwaigen kausalen Zusammenhang beider Krankheiten bietet dieser Fall nicht.



II. Fall.

Anamnese: Herr E. K., stud. jur., 20 Jahre alt. Die Eltern sind gesund, unter den Geschwistern der Mutter ist ein Fall von Lungentuberkulose bekannt.

Patient war ein zartes und schwächliches Kind, das zu Erkältungen neigte, mehrmals Mandelentzündung, mit vier Jahren Pneumonie und später Scharlach und Diphtherie überstand. Nachher ist er nie ernst krank gewesen. Seit etwa drei Monaten fühlt Pat. sich elend, er wurde auffallend blass, litt häufig an Herzklopfen und hustete stets etwas. Der Auswurf war immer mässig; einmal, vor jetzt fünf Wochen, bekam Pat. eine leichte Hämoptöe, worauf der Auswurf zehn Tage lang blutig gefärbt war. Gleichzeitig wurde eine Erkrankung der linken Lungenspitze festgestellt. Vor kurzem soll auch die rechte Spitze erkrankt sein.

Status praesens: Aufgenommen am 16. IV. 1903. Die Klagen des Pat. beziehen sich auf häufiges Herzklopfen, etwas Husten mit grauweissem Auswurf und seit kurzem bemerkte Belegtheit der Stimme und andere leichte Kehlkopfsymptome.

Pat. ist von mittlerem Körperbau, blass und leidlich gut ernährt, von erethischer Konstitution. Sein Gewicht beträgt 64 kg bei 174 cm Körpergrösse.

Lungenbefund. Linke Seite: bleibt oben zurück, der Schall ist vorn bis zur dritten Rippe, hinten entsprechend, leicht gedämpft. Daselbst verschärfte Inspiration, hauchende Exspiration, h. o. noch deutliches Knisterrasseln und quietschende Rhonchi, v. o. trockene, knackende Geräusche.

Rechte Seite: Über der Spitze ist der Schall nicht sonor, die Inspiration ist schlürfend, aber vesikulär, die Exspiration leise hauchend, hinten in der Hilusgegend und weiter abwärts spärliche trockene Geräusche.

Die Lungenränder sind beiderseits gut verschieblich.

Cor: Die Dämpfung ist etwas nach links verbreitert, der Spitzenstoss ist gleichfalls verbreitert, die Herztöne sind rein, die Herztätigkeit nicht regelmässig. Pulsus celer, irregularis, frequens: 100—110 in der Minute.

Larynx: Das rechte Stimmband ist deutlich infiltriert, die Hinterwand ist uneben, höckerig und zeigt kleine Ulzerationen.

Chron. atroph. Pharyngitis, leichte chron. Rhinitis. Im Harn nichts Abnormes. Das Sputum ist spärlich, grauweiss, schleimig und enthält mässig viel Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern. Status subfebrilis.

Diagnose: Chronische fibröse Phthise im zweiten Stadium, beginnende Larynxtuberkulose, Herzneurose.

Therapie: Zuerst wird strenge Liegekur durchgeführt, in die nach gänzlicher Entfieberung Spaziergänge eingeschoben werden. Daneben kalte Abreibungen, Übergiessungen; an inneren Mitteln Jodferratose, Jodipin, Mellins Food. Lokale Behandlung des Larynx.

Kurverlauf: Die Kur zeitigt langsame, aber doch wesentliche Besserung. Der Larynx heilt vollkommen ab, die Herzneurose bessert sich, der Katarrh der Lungenspitzen nimmt soweit ab, dass links nur spärliche trockene Rhonchi, rechts keine Geräusche mehr hörbar sind. Am 28. IX. 1903 wird Pat. als relativ leistungsfähig entlassen.

Am 19. VI. 1903 warf Pat. ohne sonderliche Begleiterscheinungen zwei etwa haselnussgrosse, weissliche, leicht blutig tingierte Ballen aus, die sich in Wasser entfärbten und zu schönverzweigten baumförmigen Gebilden entwirrten.



Einige Tage darauf expektorierte Pat. noch etwas flockiges Gerinnsel, seitdem nicht wieder. Tuberkelbacillen waren zu jeder Zeit, so auch beim Auftreten der Gerinnsel, im Sputum enthalten.

Untersuchung der Bronchialausgüsse.

Die beiden Gebilde (cf. Tafel) entsprechen in ihrem äusseren Bau der oben gegebenen allgemeinen Schilderung. Sie sind 6 resp. 8 cm lang und haben in ihren dicksten Abschnitten einen Durchmesser von 0,5 und 0,7 cm. Ihre Farbe ist grauweiss, ihre Konsistenz mässig fest und elastisch. In kleinen Abständen angelegte Querschnitte zeigen, dass die dicksten Teile hohl, die dünnsten solid sind und dass die mittleren Stücke einen soliden Kern und um denselben herum eine oder mehrere zarte Scheiden erkennen lassen; auch die Wandung der hohlen Teile erscheint stellenweise aus konzentrischen Lamellen zusammengesetzt.

In kaltem, wie in heissem Wasser sind die Gerinnsel unlöslich, desgl. in Alkohol und Äther.

Verdünnte Alkalien z. B. 1% NH_3, 1% KOH, ebenso verdünnte Säuren machen die Gebilde wenig aufquellen.

Die Probe mit H_2O_2 ergibt sofortiges Auftreten von zahlreichen Bläschen verschiedenster Grösse; an Präparaten von gekochtem Eiereiweiss ruft H_2O_2 gleichfalls Blasenbildung hervor, während an reinen Schleimpräparaten diese Wirkung ausbleibt, eine Bestätigung des Versuchs von Schittenhelm.

Kleine in der Härtungsflüssigkeit, ca. 4% Formalinlösung, schwimmende Partikelchen, die sich von den Gerinnseln abgelöst haben, benutzen wir zu einem Objektträger-Trockenpräparat, um es nach Gabbet zu färben. Es finden sich im Präparat etwa 6 rotgefärbte Stäbchen von Gestalt und Grösse der Tuberkelbacillen.

Hierauf gehen wir an den Nachweis von Tuberkelbacillen in den Gerinnselschnitten. Zuerst ohne Erfolg, da wir zu dicke Schnitte verwendet hatten, dann mit positivem Ergebnis an Schnitten von 5—10 μ Dicke.

Die Art der Färbung ist vornehmlich die nach Gabbet, anfangs ohne Erwärmen des Karbolfuchsins, später mit Erwärmen, schliesslich mit Nachfärbung durch wässerige Methylenblaulösung, abspülen, entwässern durch Alkohol oder durch vorsichtiges Erwärmen über der Flamme, Xylol, Canadabalsam.

Die auf die letzte Art hergestellten Präparate befriedigen durchaus. Sie bieten neben dem positiven Befunde von Tuberkelbacillen ein klares Bild von dem mikroskopischen Bau der Schnitte (cf. Tafel). An vielen prägt sich bei schwacher Vergrösserung (Leitz Oc. I Obj. 3) deutlich der makroskopisch bemerkte lamellöse Bau



der Gerinnsel aus, an Längsschnitten durch zahlreiche parrallel und der Länge nach verlaufende Lücken, an den Querschnitten durch Vorhandensein konzentrisch umeinander liegender Gewebskreise. Mit starker Vergrösserung (L. Oc. I Obj. 6) und Immersion (Zeiss, $^1/_{12}$) betrachtet, erscheinen die zuerst als Gewebslücken imponierenden Stellen grösstenteils eingenommen von einem mehr oder weniger dichten Netzwerk einer fädigen Substanz, in deren Maschen wenige Zellen lagern, während zwischen diesen zellarmen Partien zellreiche liegen, in denen vor Zellen kaum noch die fädige Grundmasse sichtbar wird. In den Schnitten aus den soliden Gerinnselstücken, ebenso im Kern der mittleren Abschnitte fehlt diese schichtweise Scheidung, vielmehr sind da die Zellen gleichmässiger und nirgends so dicht verteilt. Die Zellen sind ziemlich kleine Rundzellen mit einfachem Kern, Lymphocyten, denen verhältnismässig wenig Leukocyten mit doppeltem oder gelapptem Kern beigemischt sind. Rote Blutkörperchen sind uns nicht aufgefallen. Die Randschicht der Präparate, die der Oberfläche der Gerinnsel entspricht, zeigt dichtere Anordnung der Fäden des Netzgerüstes.

Der bedeutsamste Befund scheint uns der von Tuberkelbacillen in den Schnitten. Dieselben sind nicht besonders zahlreich, aber fast ausnahmslos in jedem Schnitte gefunden worden. Sie erscheinen als dünne schlanke Stäbchen von lebhaft roter Färbung, die in schwach komma- oder s-förmiger Krümmung verlaufen, und liegen zumeist zwischen resp. auf den blaugefärbten Zellen; selten ist ein Tuberkelbacillus an einer zellfreien Stelle zu sehen.

Den Beweiss, dass wir es in der Tat mit Tuberkelbacillen und nicht etwa mit anderen säurefesten Bacillen zu tun haben, sehen wir in folgendem: Sowohl 8 Minuten lange Behandlung der Präparate mit Salzsäurealkohol (cf. Tafel) als auch energische Entfärbung der Schnitte durch 20% Salpetersäure oder 20% Schwefelsäure und Nachbehandlung mit Alkohol absol. durch 1—2 Minuten haben den Bacillen ihre rote Farbe nicht nehmen können.

Eine auffällige und nicht gerade häufige Erscheinung sind einzelne schon durch ihre besondere Grösse ausgezeichnete Zellen, die mit einer Menge roter Pünktchen von derselben Färbung wie die Tuberkelbacillen besetzt sind. Wir werden noch später auf diesen Befund zurückkommen.

Andere Mikroorganismen sind in den Präparaten nicht enthalten.

Die Färbung auf eosinophile Zellen mittelst Glyzerin-Eosinlösung und Ehrlich-Biondi-Heidenhainschem Farbgemisch fällt negativ aus. Charcot-Leydensche Kristalle und Curschmannsche Spiralen fehlen.

Wir kommen zu den Färbungen, die zur Unterscheidung von Fibrin und Mucin dienen.

Delafields Hämatoxylin färbt die Schnitte gleichmässig schön violett,

Altmanns Säurefuchsin-Pikrinsäurelösung durchweg intensiv rot,

die van Giesonsche Färbung wirkt ungleichmässig: neben gelbbraun gefärbten Partien finden sich matt violett gefärbte Teile, doch herrscht die gelbbraune Färbung vor. In den violetten Partien erscheint alles, fädige Substanz wie Zellen, in gleicher Farbe: violett, in den gelbbraunen Stellen ist die Grundsubstanz etwas heller, die Zellen etwas dunkler getönt. Nirgends sieht man rote oder rein blaue Färbung. Ein Vergleichspräparat mit dem Schleim eines Bronchitikers zeigt lebhaft rote Färbung.

Die Thioninfärbung, die fast als elektive Schleimfärbung gilt, haben wir angewandt:

1. an den gewöhnlichen Schnittpräparaten aus den Gerinnseln,
2. an künstlich mit Schleim imprägnierten Präparaten.

Die Imprägnierung mit Schleim haben wir dadurch erreicht, dass wir zarte Gerinnselschnitte auf der Präpariernadel mehrmals durch ein Schleimklümpchen hindurchgeführt und dann nach ziemlich energischem Abschwenken des überflüssigen Schleims in Wasser dieselben in 4% Formalinlösung gebracht haben, wo sofort der am Schnitt haften gebliebene Schleim als zarte, durchsichtige Hülle ins Auge fällt.

Das Resultat der Färbung zeigt charakteristische Unterschiede.

Präparat 1 ist intensiv blauviolett gefärbt, mit stark hervortretendem Blau in der Farbe; das netzförmige Gewebe hat ganz gleiche Farbe angenommen wie die Zellen — anders Präparat 2: die Grenzschicht desselben, in der sich nur Schleim befindet, ist rosa bis rot, dieselbe Farbe haben die zellfreien und zellarmen Partien im Präparate, während die zellreichen Stellen rotviolett gefärbt sind, d. h. überall kommt hier die rote Farbe der Schleimhülle deutlich zur Geltung.

Das gänzliche Fehlen von roten Farbentönen in Präparat 1 lässt demnach auf die Abwesenheit von Schleim schliessen.

Sehr bemerkenswert erscheint uns das Ergebnis der Fibrinfärbung nach Weigert.



Wie schon oben erwähnt, kommt es sehr schnell zur völligen Entfärbung der Schnitte durch Anilinxylol, so dass uns die ersten Präparate ein negatives Resultat geboten haben und erst durch sehr peinliche Begrenzung der Anilinwirkung die elektive Färbung der fädigen Grundmasse gelungen ist. Ein Zweifel kann hier kaum obwalten. Die Grundmasse erscheint als schön gezeichnetes Netzwerk aus Fasern verschiedener Dicke, die durchweg zart blau gefärbt sind, indes die Zellen nur teilweise noch als mattgraue Schatten erkennbar sind.

Ausserdem erscheinen noch blau gefärbt: die Tuberkelbacillen und hie und da kleine Haufen von Körnchen, die wohl an Staphylokokken denken lassen, aber durch ihre regelmässige Anordnung in der Form und Ausdehnung jener bei der Gabbetschen Färbung beobachteten grossen Leukocyten den Eindruck erwecken, dass hier die Körncheu, die dort als rote Punkte im Innern von Zellen zu sehen gewesen, blaue Färbung angenommen haben, während der Zellleib entfärbt worden ist. Sollte es sich hier nicht um Zerfallsprodukte von Tuberkelbacillen im Innern von Phagocyten handeln?

Die Eigenschaft des Bismarckbrauns, Schleim intensiv zu färben, hat uns veranlasst, die Weigertsche Färbung folgendermassen zu modifizieren:

Analog dem Anilinwasser-Gentianaviolett haben wir Anilinwasser-Bismarckbraun hergestellt, diese beiden Farblösungen dann im Verhältnis von 1:1, 1:2 usw. gemischt, tüchtig geschüttelt, nach 24-stündigem Stehen mit einfachem Filter filtriert und so: klare, schön weinrote Farbgemische gewonnen, die wir statt des einfachen A-w-G-violetts angewendet haben; am besten bewährt haben sich Mischungen von 1:2 bis 1:3.

Es entspricht unseren Erwartungen, dass stets der blaue Farbstoff von der fädigen Grundsubstanz, der braune von den Zellen angezogen wird. Diese Farbentrennung vollzieht sich nicht immer gleich gut. In manchen Präparaten lässt sich nur zwischen dem Blau-violett der fädigen Masse uud dem Braun-violett der Zellen unterscheiden, meist tritt jedoch eine strengere Differenzierung ein, und wir haben vielfach schroffe Gegensätze zwischen blaugefärbter Grundsubstanz und braun gefärbten Zellen konstatiert. Da nun künstlich mit Schleim imprägnierte Schnitte stets durchgehends braune Farbe annehmen, so scheint uns jene Differenzierung ein Beweisgrund mehr zu sein für die fibrinöse und gegen die mucinöse Natur der fädigen Grundsubstanz der Gerinnsel.



An Schnitten, die zuerst mit Karbolfuchsin behandelt und nach gehöriger Entfärbung mit Schwefelsäure und Alkohol absol. der Mischfärbung unterworfen werden, gelingt es auch, gleichzeitig die blaue Grundsubstanz, die hellbraunvioletten Zellen und von beiden sich scharf abhebend die roten Tuberkelbacillen darzustellen.

Die Methode der Weigertschen Färbung beizubehalten ist notwendig, weil bei einfacher Färbung alle Bestandteile die gleiche Farbe annehmen.

Wir gehen jetzt zur Verdauungsprobe über. Zuerst haben wir als verdauendes Agens Pankreatin benutzt und gefunden, dass in 24 Stunden bei Körpertemperatur ein etwa 2 cm langes und 4 mm dickes Röhrenstück vollständig verdaut wird, so dass nur eine feine Trübung der Flüssigkeit zurückbleibt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Trübung durch Zellen und Detritus gebildet wird.

Einen zweiten Verdauungsversuch haben wir mit Magensaft angestellt, der aus einem gesunden, gut funktionierenden Magen etwa 1 1/2 Stunden nach Aufnahme einer Tasse Kaffe mit reichlichem Schwarzbrot gewonnen worden ist.

Der Magensaft ist sauer, seine Gesamtacidität beträgt 74. Die Proben nach Günzburg und Uffelmann zeigen an, dass neben geringen Mengen freier Salzsäure auch Milchsäure vorhanden ist.

Als verdauende Flüssigkeiten sind, in gleichen Quantitäten, zur Verwendung gekommen: 1. Magensaft + 0,2 % HCl, 2. Magensaft, 3. 1/3 Magensaft i. e. Magensaft verdünnt mit Aqua dest. 1 : 2, 4. 0,2 % HCl; zugleich mit den Gerinnselstücken sind entsprechend grosse Stücke gekochten Eiereiweisses der Verdauung ausgesetzt worden.

Der Verlauf des Experiments ist folgender. Nach vier Stunden (im Thermostaten bei 37° C) ist das Eiweissstück im angesäuerten Magensaft verschwunden, nach sechs Stunden auch das im reinen Magensaft, während im 1/3 Magensaft das Stück nur angedaut und an der Oberfläche aufgefasert ist. Nach 12 Stunden findet sich hier nur eine ca. 1/2 cm hohe wolkige Trübung, die nach 24 Stunden spurlos verschwunden ist — das Eiweiss ist auch hier vollkommen verdaut. Die Gerinnselstücke werden erheblich langsamer verdaut. Auch hier wirkt der angesäuerte Magensaft am stärksten, der 1/3 Magensaft am schwächsten, wenn wir von der 0,2 % HCl-Lösung absehen, die keine merkliche Veränderung des Gerinnselstückes hervorgebracht hat. Gleichzeitig findet man die verschiedensten Phasen der Verdauung und kann beobachten, wie die Stücke allmählich zarter und zuerst stellenweise, dann im ganzen durchscheinend werden, wie sie

sich an den Enden und an der Oberfläche auffasern, bis es zur Ablösung von Flocken kommt, die in der Flüssigkeit herumschwimmen, sich verkleinern, zu Boden sinken und schliesslich zu einer feinen, staubförmigen Masse zerfallen. Dabei wird das Stück immer kleiner und sinkt zusammen, so dass am Ende der Verdauung nur ein Bodensatz in der sonst klaren Flüssigkeit übrig bleibt.

Wir beschränken uns darauf, den Befund nach 48 Stunden wiederzugeben. Im Magensaft + HCl ist die Verdauung beendet, nur ein Bodensatz ist vorhanden, der unter dem Mikroskope sich als feinkörniger und teilweise verfetteter Detritus ausweist. Im reinen Magensaft finden wir das Röhrenstück sehr verkleinert, verdünnt und durchscheinend. Die Oberfläche ist aufgefasert, am Boden liegt ein mässiger Satz, während zahlreiche Flocken herumschwimmen; beim Abgiessen der Flüssigkeit löst sich das Stück in Flocken auf. Im 1/3 Magensaft endlich ist das Stück nur mässig verdünnt, stellenweise durchscheinend, die Oberfläche ist aufgefasert; beim Abgiessen legt sich das ursprünglich röhrenförmige Gebilde der Wand des Gefässes flach und breit an.

Von diesen Verdauungsresten färben wir einige Stückchen nach Weigert. Die fädige Grundsubstanz fehlt in allen Präparaten, sie ist verdaut, die Leukocyten sind entfärbt, und nur zahlreiche Tuberkelbacillen sind zu sehen, die auffälligerweise vielfach Vakuolenbildung zeigen.

Ein anderes Stück benutzen wir zur Färbung nach Gabbet mit Nachfärbung durch wässeriges Methylenblau. Auch hier finden wir nur Tuberkelbacillen und Zellen, während an die netzförmige Grundsubstanz nichts erinnert.

Damit schliessen wir die Reihe unserer Untersuchungen. Das Resultat derselben lässt sich in folgendem zusammenfassen:

a) das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den Gerinnseln ist sichergestellt,
b) alle bezüglichen Proben haben übereinstimmend ergeben, dass die fädige Substanz der Gerinnsel fibrinös und nicht mucinös ist.

Fügen wir dazu die aus der Literatur sich ergebenden Tatsachen:

zu a. die auffällige Häufigkeit der Komplikation durch Tuberkulose, die bei Schittenhelm betonten Befunde von Fibrinnetzen in den Lungen von Phthisikern, die damit im Einklang stehenden Angaben Posselts,

zu b. den überwiegend häufigen Befund von Fibrin, den unanfechtbaren Beweis desselben und den nur un-



sicheren Beweis des Mucins als Hauptmasse der Gerinnsel,

so scheinen uns folgende Schlüsse gerechtfertigt zu sein:

1. Der Tuberkelbacillus oder seine Toxine können die Bildung von Fibrin verursachen und demgemäss kann der Tuberkelbacillus unter Umständen die Ursache einer Bronchitis fibrinosa sein.

   Damit soll nicht gesagt sein, dass er die einzige Ursache dieser Krankheit ist.

2. Die Bronchialausgüsse bei Bronchitis fibrinosa sind fibrinöse Gebilde. Ihre Affinität zum blauen Farbstoff der Weigertschen Färbung kann sehr herabgesetzt sein, vielleicht ganz schwinden. Der Beweis von Mucin als Grundsubstanz der Ausgüsse ist, solange er sich allein oder vornehmlich auf den negativen Ausfall jener Färbung stützt, nicht überzeugend. Dagegen ist das Vorkommen von Mucin überhaupt in den Gerinnseln sicher bewiesen.

An dieser Stelle möchten wir noch auf die erst kürzlich erschienene Arbeit Schwarzkopfs eingehen.

Schwarzkopf (13) konstatiert die mucinöse Natur der Gerinnsel allein aus dem Ergebnis der Fibrinfärbung nach Weigert. Nach unseren Ausführungen können wir daher den Beweis dafür nicht als einwandsfrei anerkennen. Auch seiner Ansicht, dass die Lungentuberkulose in der Ätiologie seines Falles nicht in Betracht komme, müssen wir widersprechen; vielmehr erscheint uns durch den häufigen Bluthusten der Patientin zu einer Zeit, als noch keine Gerinnsel expektoriert wurden, im Verein mit ihrer erblichen Belastung ein Verdacht auf bestehende Lungentuberkulose durchaus begründet.

Herrn Dr. Schröder spricht Verf. seinen ehrerbietigen und herzlichen Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und das erwiesene wohlwollende Interesse, Herrn Dr. v. Scheibner desgleichen für die gütige Erlaubnis, in dem vorzüglichen Laboratorium der Heilstätte Ambrock die letzten Versuche anstellen zu können.

Anmerkung. Die Zeichnungen sind von Herrn Dr. Naegelsbach, Schömberg, gefertigt, dem wir hier noch herzlich danken.

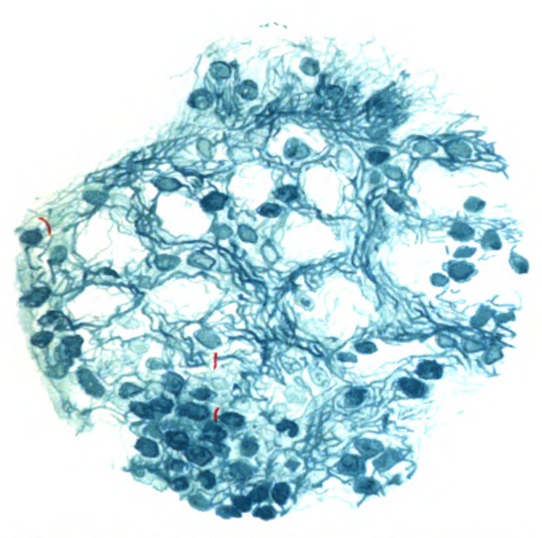


Literatur.

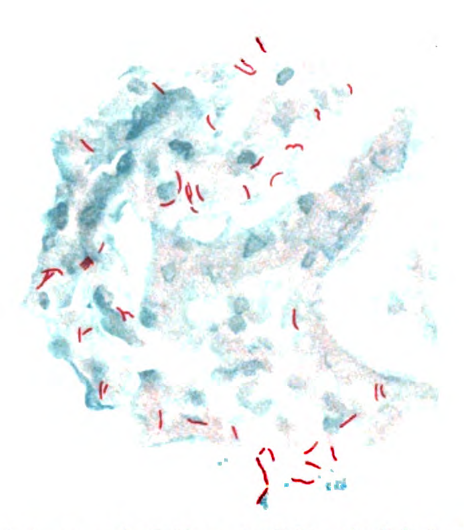
1. Beschorner, Über essentielle Bronchitis fibrin. Volkm. klin. Vorträge. 1893. Nr. 73.
2. Grandy, Über sog. chron. Bronchialcroup. Zentralbl. f. allgem. Path. und path. Anat. VIII. Bd. 1897. Nr. 13.
3. Klein, Zur Kenntnis der Ausscheidung von Fibrin und fibrinartigen Gerinnseln. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 31.
4. Posselt, Zur vergleich. Pathol. der Bronchit. fibrinosa u. des Asthma bronchiale. Wien 1900.
5. A. Fraenkel cf. Real-Encyclop. d. ges. Heilk. von Eulenburg. II. Bd. p. 379.
6. Habel, Ein Fall von chron. fibrin. Bronchit. Zentralbl. f. inn. Med. 1898.
7. Hochhaus, Zur Path. der Bronchit. fibrin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 74. Bd.
8. Schittenhelm, Ibidem 67. Bd. p. 345.
9. Sokolowski, Über die idiopath. fibrin. Bronch. Ibidem 56. Bd.
10. Herzog, Exsudatuntersuchung in zwei Fällen von echter Bronchit. fibrin. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. VIII. Bd. 1897. Nr. 24.
11. Rudolf Schmidt, Über einen Fall von Bronchit. fibrin. chron. Ibidem X. Bd. 1899. Nr. 11 u. 12.
12. Lehmann-Model, Über Bronchit. fibrin. Dissert. Freiburg 1890.
13. Schwarzkopf, Ein Fall von Bronchitis fibrinosa. Münchn. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 8.



(347)



Färbung nach Gabbet, Nachfärbung mit wässerigem Methyl-Blau. $^1/_{12}$ homog. Immersion. Ocular 4 Zeiss.



Färbung nach Gabbet, entfärbt mit Salzsäure-alkal. Homog. Immersion $^1/_{12}$. N. Ap. 1 . 20. Zeiss: Ocular 4.



$^2/_3$ nat. Grösse.
× Einschnitt durch den fixierenden Faden.

Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose.
Von P. Hirschkowitz.



Aus der Medizinischen Klinik zu Leipzig (Geh.-Rat Curschmann).

Zur Kenntnis der Polyneuritis der Tuberkulösen.

Von

Dr. H. Steinert,
Assistenten der Klinik[1]).

Fast so lange wie das klinische und anatomische Bild der polyneuritischen Erkrankung kennen wir seine Beziehungen zur Tuberkulose des Menschen. Die literarische Casuistik, die dieses Verhältnis beleuchtet, ist dennoch nicht allzu gross und beantwortet noch nicht alle einschlägigen Fragen. Die Mitteilung einiger weiterer Untersuchungen dürfte sich um so mehr rechtfertigen, als die allgemeine Pathologie des Nervensystems uns in den letzten Jahren zu manchen Ergebnissen geführt hat, die auch auf das Neuritisproblem Licht werfen und zur erneuten Durchforschung der einzelnen Neuritisformen einladen.

In der Literatur sind zu dem Kapitel, das uns hier beschäftigt, mancherlei Beobachtungen beigetragen worden, die wohl kaum in losem Zusammenhange mit demselben stehen. So ist eine Mononeuritis (Carrière, Remak) vielleicht bei Tuberkulösen nicht häufiger als bei Nichttuberkulösen. Auf das Gebiet des Plexus brachialis beschränkte Neuritiden gehören auch bei Phthisikern zu den grossen Seltenheiten, und es bleibt in den wenigen Fällen, die bekannt sind, die Frage offen, die Menz[2]) aufgeworfen hat, ob nicht in der Pathogenese diese Vorkommnisse die Lokalisation des infektiösen Prozesses gegenüber seiner allgemeinschädigenden Wirkung die Hauptrolle gespielt hat. In einigen der Fälle (Joffroy, Heyse) kamen überdies neben der Tuberkulose andere ätiologische

[1]) Nach einem Vortrag in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig vom 26. Januar 1904. Autoreferat Münch. med. Wochenschr. p. 587.

[2]) Berliner Klin. Wochenschr. 1898. p. 528.



Momente (Variola, berufliche Überanstrengung u. a.) viel mehr in Frage als diese selbst. Dass die Landrysche Paralyse hie und da auch bei Tuberkulösen gefunden worden ist, ist für uns insoweit von Interesse, als es zur Stütze der Annahme dienen kann, dass Tuberkulöse für Polyneuritiden verschiedener Art besonders disponiert sind. So hat Vierordt nach den Angaben von Tropenärzten die Disposition der Phthisiker für die Erkrankung an Beri-beri erwähnt. Die bekannten Fälle von Landryscher Lähmung bei Tuberkulösen haben auch anatomisch, wie wir noch sehen werden, sich von den Fällen unterschieden, die allein den Anspruch machen können, als „Polyneuritis bei Tuberkulösen" eine besondere Gruppe zu bilden, das sind die Fälle von symmetrischer amyotrophischer Polyneuritis im engeren Wortsinne. Ehe wir uns dieser Form zuwenden, seien noch zwei Worte gestattet über die hyperästhetische Form der tuberkulösen Polyneuritis, die Pitres und Vaillard[1]) der typischen gegenübergestellt haben. In den vier Fällen, die diese Autoren anatomisch untersucht haben, bestanden klinisch nur Schmerzen und mehr oder minder diffuse Hyperästhesien. Anatomisch wurden neuritische Veränderungen vorwiegend in den Nerven der unteren Extremitäten gefunden, die der Sitz der sensiblen Störungen gewesen waren.

Zur Aufstellung einer hyperästhetischen Neuritisform sind wir dadurch noch nicht berechtigt. Erstens konnten jene Fälle mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit der Kranken nur ungenügend untersucht werden, so dass Ausfallserscheinungen nicht mit Sicherheit auszuschliessen sind. Insbesondere fehlen elektrodiagnostische Befunde, die um so dringender gefordert werden müssen, seit Popow[2]) die Behauptung aufgestellt hat, dass Entartungsreaktion das früheste von allen Zeichen der Polyneuritis überhaupt sein kann. Es sind andererseits schwere Neuritiden gerade auch bei Phthisikern fast ohne Schmerzen verlaufen, so fehlte in einem Falle Eisenlohrs auch jede Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Wenn wir einer kurzen Bemerkung von Herz[3]) Glauben schenken dürfen, so kommen Schmerzen bei Phthisikern, wie manche sie als neuritische ansprechen, auch ohne anatomisches Substrat vor, und andererseits kennen wir die „latente" Polyneuritis der Phthisiker ohne jedes klinische neuritische Symptom. Man sieht, es ist sehr gewagt, zwischen Schmerzen und neuritischen Veränderungen bei Phthisikern irgend einen festen

1) Revue de médecine. 1886. I.
2) Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. p. 765.
3) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Vereinsbeilage vom 4. Okt. S. 109.

Zusammenhang zu konstruieren, und die „hyperästhetische Neuritisform“ hat zunächst noch kein Bürgerrecht in der Wissenschaft. Man hat auch von einer sensiblen Neuritis im Sinne von einer durch sensible Ausfallserscheinungen, anästhetische Flecke, sich klinisch darstellenden Neuritis gesprochen. Auch diese Form, die zur Mononeuritis oder Mononeuritis multiplex gehören würde, ist bisher meines Wissens weder klinisch noch anatomisch mit der nötigen Kritik sicher gestellt worden.

Demgegenüber ist die symmetrische amyotrophische Polyneuritis bei der menschlichen Tuberkulose, besonders der chronischen Lungenschwindsucht, ein zwar nicht eben häufiges, aber wohlcharakterisiertes Vorkommnis. In der Leipziger Klinik kamen im letzten Jahre drei solche Fälle zur Beobachtung, während wir unter vielen Tausenden von Phthisikerkrankengeschichten früherer Jahre nur eine kleine Zahl (noch nicht 10) von Polyneuritisfällen fanden.

In den folgenden zwei neuen Fällen war nun trotz genauester Exploration ausser der Tuberkulose kein für die Neuritis ätiologisch in Betracht kommender Faktor nachweisbar. Sie dürfen als typische Fälle von reiner Tuberkulosepolyneuritis angesehen werden.

Fall I. Dr. S., Arzt, 27 Jahre alt, dessen Bruder an Phthise gestorben ist, war bis vor zwei Jahren gesund. Seitdem ist Patient lungenkrank. Seit sieben Monaten fiebert er. Seit drei Monaten kann er wegen grosser Schwäche der Beine und reissender Schmerzen in ihnen nicht mehr gehen. Er liegt seitdem mit beständig angezogenen Beinen im Bett, so dass sich die Knie in Beugestellung versteift haben. Eine Behandlung mit Antistreptokokkenserum ist erst nach Eintritt der neuritischen Erscheinungen vorgenommen worden.

Status. Kachektischer Kranker mit fortgeschrittener Lungentuberkulose, vorwiegend der rechten Lunge.

Die oberen Extremitäten sind normal. Die unteren zeigen leichte passive Beugekontraktur der Kniegelenke. Die Streckung beider Kniegelenke geschieht mit herabgesetzter Kraft, ebenso sind die Muskeln beider Unterschenkel paretisch, die von den Nervi peronei versorgten in höherem Grade als die Tibialismuskulatur. Die Nervi tibiales und peronei stark druckempfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erloschen. Die Fusssohlenreflexe sind auslösbar. Die Muskulatur, besonders die Strecker des Knies und des Fusses, hochgradig atrophisch. Die Sensibilität ist in dem vom N. peroneus versorgten Hautgebiet beiderseits herabgesetzt. Eine elektrische Untersuchung verbot die Rücksicht auf den Kranken.

Fall II. Sch., Kaufmann, 20 Jahre alt. Gesunde Familie. Keine früheren Krankheiten. Seit Mitte des Jahres 1902 litt er an Husten, Durchfällen, grosser Mattigkeit. Im Januar 1903 wird Patient hochfiebernd mit vorgeschrittener Lungentuberkulose in die Klinik aufgenommen. Ende Februar gibt Patient an, dass er seit vier Wochen schon leichte Schmerzen in den Füssen, besonders bei Bewegungen, habe. Er klagt über Schwäche der Füsse und ein Gefühl des Eingeschlafenseins in ihnen. Die Untersuchung ergab: Extreme Macies. Obere Extremitäten normal, keine Druckpunkte. Untere Extremitäten paretisch. Spitzfuss-



stellung links ausgesprochener als rechts. Der linke Fuss ist aktiv völlig, der rechte fast unbeweglich. Beiderseits Knöchelödem. Die Fusssohlenreflexe fehlen beiderseits, der Achillessehnenreflex ist nur rechts auslösbar. Die Patellarreflexe sind vorhanden. Die Nervenstämme der Beine und die Streckmuskeln am linken Unterschenkel stark druckempfindlich. Die Sensibilität ist in der Weise gestört, dass die Berührungsempfindung am linken Fusse aufgehoben, am rechten herabgesetzt ist. Für schmerzhafte Reize besteht am linken Fusse sicher eine Hypästhesie. Der Temperatursinn ist am linken Fuss und Unterschenkel hochgradig herabgesetzt, derart, dass auf Temperaturreize keine Angabe oder die Angabe „kalt" erfolgt, am rechten Fusse wird kalt öfters als warm bezeichnet.

Faradische und galvanische Untersuchung. Die Erregbarkeit des linken N. tibialis und peroneus und des rechten N. tibialis ist hochgradig, die des rechten N. peroneus mässig herabgesetzt. Die direkte Muskelerregbarkeit ist an beiden Unterschenkeln herabgesetzt. Sämtliche Muskeln der Unterschenkel geben bei direkter galvanischer Reizung träge Zuckung.

Exitus letalis acht Tage nach dieser Untersuchung.

Obduktion (Pathologisches Institut der Universität): Ulzeröse Lungenphthise, doppelseitige tuberkulöse Pleuritis. Tuberkulöse Darm- und Kehlkopfgeschwüre. Tuberkel der Leber. Chronische fibröse Endokarditis der Mitralklappe. Amyloiddegeneration der Milz und der Nieren.

Über die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems soll weiter unten berichtet werden.

Unsere sämtlichen übrigen Fälle zeigen gemischte Ätiologie. In fast allen liegt schweres Potatorium vor. Sie zeigen das gewöhnliche Bild der symmetrischen alkoholischen Polyneuritis aller vier Extremitäten. Nur in einem Falle, dem jüngst beobachteten, war als komplizierender ätiologischer Faktor die Beschäftigung mit Blei anzusprechen. Da dieser Fall ätiologisch nicht uninteressant ist, und da eine genaue anatomische Untersuchung möglich war, soll er etwas näher mitgeteilt werden.

Fall III. E. T., Arbeitersfrau, 25 Jahre alt. Die Mutter der Patientin ist an Phthise gestorben, ihr Ehegatte war ein Jahr vor ihr von dieser Krankheit befallen worden. Als die Patientin zur Untersuchung kam, litt sie seit mehr als einem halben Jahr an Husten und Bruststechen, hatte auch Blut gehustet, zweimal stärkere Hämoptysen gehabt. Vor drei Monaten war sie mit Tuberkulin behandelt worden, hatte danach eine Zeit lang am Magen gelitten. Fieber hatte sie angeblich erst seit 14 Tagen. Dagegen gab sie an, schon seit 2–3 Monaten Schmerzen und Schwere in den Beinen zu spüren. Während die Schmerzen sich verloren haben, hat die Schwerbeweglichkeit so zugenommen, dass Patientin seit gut drei Wochen nicht mehr gehen kann. Seit 14 Tagen sind Störungen in der Gebrauchsfähigkeit der Hände für feine Bewegungen ohne Schmerzen aufgetreten.

Die ätiologische Anamnese ergab, dass Patientin bis zum Eintritt ihrer Erwerbsunfähigkeit vor einem halben Jahre ungefähr zwei Jahre lang mit Bleilötungen an galvanischen Elementen beschäftigt gewesen ist, ohne jemals Erscheinungen von Bleivergiftung bei sich zu beobachten.

Bleisaum bestand nicht.



Der Urin der Patientin zeigte sich bleifrei. Nachdem wir jedoch acht Tage lang dreimal täglich 0,5 Kal. jodat. gegeben hatten, konnte Blei nachgewiesen werden [1]), und ich sehe mich dadurch veranlasst, den Fall als ätiologisch unrein zu bezeichnen.

Die körperliche Untersuchung zeigte uns eine kachektische, grazile Frau, hektisch fiebernd, im letzten Stadium der tuberkulösen Lungenphthise.

Nervenstatus: Hirnnerven frei.

Obere Extremitäten. Beide Hände in Ulnarislähmungstellung, dabei sind gleichzeitig die der Medianus- und Radialislähmung entsprechenden Haltungsanomalien angedeutet. Fast komplette Ulnarislähmung, rechts ist noch eine Spur von aktiver Ulnarabduktion der Hand möglich. Die übrigen Bewegungen der Hände und die Supination der Vorderarme hochgradig paretisch. Radius-, Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits auslösbar. Die Armnervenstämme druckempfindlich.

Untere Extremitäten. Absolute Lähmung der Füsse, schlaffe Parese der übrigen Muskelgruppen. Die Quadricipites femorum funktionell relativ gut. Patellarreflexe erhalten, Fusssohlenreflexe und Achillessehnenreflexe fehlen. Knöchelödem.

Sensibilität. An der Hinterfläche der rechten Wade ein für Pinsel- und Nadelprüfung hypästhetischer Fleck. Temperatursinn ungestört.

Elektrische Untersuchung. Die Erregbarkeit der Armnervenstämme (Medianus, Ulnaris und Radialis) für beide Ströme mässig herabgesetzt. Die kleinen Handmuskeln sprechen bei direkter galvanischer Reizung etwa bei den unteren Grenzwerten des Normalen an und geben wurmförmige Zuckung.

An den unteren Extremitäten ist die faradische Erregbarkeit der Nervi tibiales und peronei aufgehoben, der N. crurales hochgradig herabgesetzt. M. tibialis anticus, die Gastrocnemii, die Quadricipites femorum sind faradisch bei direkter Reizung unerregbar. Galvanisch sind die Nervi peronei und der rechte Tibialis bei 20 MA unerregbar. Die Erregbarkeit der Nervi crurales und des Tibialis sin. ist stark herabgesetzt, in geringerem Grade ist es die direkte Muskelerregbarkeit. Zuckungsträgheit in den Gastrocnemii und den kleinen Fussmuskeln bei direkter galvanischer Reizung.

Bald nach der ersten Untersuchung schwand der linke Patellarreflex. Die Hände wurden ödematös. Tod 14 Tage nach Aufnahme des mitgeteilten Status.

Die Autopsie im pathologischen Universitätsinstitut ergab ulzeröse Lungenphthise, tuberkulöse Darmgeschwüre, Ascites. Die mikroskopischen Befunde am Nervensystem folgen später.

Über das klinische Bild der tuberkulösen Polyneuritis ist nicht viel zu sagen. Auch in den reinen Fällen weicht es von dem der gewöhnlichen degenerativen symmetrischen Polyneuritis von aufsteigendem subakuten oder chronischen Verlauf nicht wesentlich ab. Gerade in diesen reinen Fällen bleiben die unteren Extremitäten häufig allein befallen (Fälle von Astié, Carrière, Oppenheim, eigene), vielleicht nur, weil der Tod die weitere Entwicklung des nervösen Krankheitsbildes abschneidet. Die polyneu-

[1]) Diese Untersuchungen hat Herr Dr. Stich, damals Oberapotheker des Krankenhauses, vorzunehmen die Güte gehabt.



ritische Komplikation gehört im allgemeinen dem Spätstudium der Lungentuberkulose an.

Die Schmerzen können sehr heftig, auch recht gering sein; im Falle T. trat die Lähmung der Hände völlig schmerzlos ein. Die Sensibilität ist vielfach nur leicht, manchmal gar nicht (z. B. Decroly) gestört. Kurz, wir finden die Züge, wie bei anderen Polyneuritiden auch, und ich darf auf weiteres verzichten.

Die Kasuistik hat Remak in seiner Monographie fast vollständig berücksichtigt.

Bei Schlesinger (die Syringomyelie) finde ich einen Fall von Gaston erwähnt mit seltenen Symptomen: dissoziierter Empfindungslähmung und schmerzlosen Panaritien an den Händen, Mal perforant. Ich konnte das Original nicht einsehen. In Perrins Monographie (Des polynévrites, Paris 1901) finden sich ein paar neue Fälle (Obs. XII und XIV). Sonst haben die letzten Jahre meines Wissens keine wesentlich neuen klinischen Beobachtungen gebracht. Die von Cornet zitierte Angabe, dass der Phrenikus in unseren Fällen besonders oft befallen werde, habe ich aus der Literatur nicht zu erweisen vermocht.

James[1]) hat neuerdings die Meinung geäussert, man könne eigentümliche Hemiplegien, die bei Tuberkulösen vorkommen, als neuritische ansprechen. In dem Falle, den der Autor selbst mitteilt, lässt sich aus der dürftigen Darstellung nur schliessen, dass es sich nicht um eine neuritische, sondern um eine cerebrale Halbseitenlähmung gehandelt hat[2]). Ein Obduktionsbericht liegt nicht vor. Dagegen hat in dem von Seeligmüller klinisch beobachteten, von Marchand[3]) anatomisch untersuchten Falle eines phthisischen Potators das höchst ungewöhnliche Bild einer neuritischen Hemiplegie zweifellos vorgelegen. Auch wir haben bei einem unsteten Potator, der immer nur tageweise das Krankenhaus aufsuchte, an exsudativer Pleuritis und Katarrhen über den Lungenspitzen litt[4]) neuritische Symptome von halbseitiger Ausbreitung konstatiert. Zuerst trat eine motorische und sensible Ulnarisparese auf, später kam es geradezu zu einer Hemiparese mit besonderer Bevorzugung des Ulnaris-, Cruralis- und Peroneusgebietes. Die Nervenstämme der betreffenden Extremitäten waren stark druckempfindlich. Die Fusssohle und die Aussenseite des Oberschenkels wurden hypästhetisch. Zur Abschwächung

1) Scottish medical and surgical journal III. Nr. 6. Dezember 1898.

2) Sensible und motorische Hemiparese mit Facialisbeteiligung, Steigerung des Biceps- und Patellarreflexes, Abschwächung des Bauchdeckenreflexes auf der kranken Seite, leichte Muskelatrophie an Arm und Bein, Muskelatrophie der Schultergegend, besonders des Supraspinatus. Epileptische Anfälle gingen der Entwickelung der Hemiparese voraus.

3) Virchows Archiv, Bd. 81.

4) Tuberkelbacillen wurden im Auswurf nicht gefunden.



der Reflexe kam es nicht. Später besserten sich die Lungenerscheinungen wesentlich und an den Extremitäten war als Residuum der höchstwahrscheinlich neuritischen Erkrankung nur noch eine leichte Muskelatrophie nachweisbar. Leider verhinderten die äusseren Umstände eine genauere Untersuchung des Falles.

Die Anatomie der Polyneuritis der Tuberkulösen kann ich an der Hand meiner eigenen Befunde erörtern, die ich an den Fällen II und III erhoben habe. Herrn Geheimrat Professor Marchand bin ich für die gütige Überlassung des Materiales zu grossem Danke verpflichtet.

Befund von Fall II., Sch. Obduktion 18 Stunden nach dem Tode.

I. Rückenmark, Zellfärbung, Technik: 10% Formalin, 96% Alkohol, Zedernöl, Ligroin, Paraffin. Färbung mit Seifenmethylenblau mit Anilinalkoholdifferenzierung und Nissl-Heldsche Färbung. Die Zahl, Grösse und Form der Nervenzellen ist nirgends erheblich alteriert. Im Hals- und Brustmark sehen wir ein völlig normales Strukturbild der Zellen: die chromophilen Granula regelrecht angeordnet, scharf von der ungefärbten Grundsubstanz sich abhebend. Der Kern blass, scharf begrenzt, mit einem grossen, intensiv gefärbten Nucleolus.

Im Lenden- und Sakralmark dagegen, also in einem Gebiete, das grösser ist als das der Wurzelzellen der nach dem klinischen Bilde erkrankten Nerven, ausgesprochene Chromatolyse. Die Granula zerbröckelt, die ganze Zelle mit den Zerfallsprodukten übersät, manche fast homogen mattblau gefärbt. Die Kerne treten vielfach wenig deutlich hervor, sind unscharf begrenzt, leicht gebläut, das Kernkörperchen oft sehr gross. Die Chromatolyse in manchen Zellen besonders in der Umgebung des Kerns, in anderen an der Peripherie stärker ausgesprochen[1]. Nur in wenigen Zellen mit perinukleärer Chromatolyse findet sich auch Verlagerung des Kerns.

An den nach Nissl-Held gefärbten Präparaten aus dem Halsmark ist eine Verdichtung des Gliafilzwerks mit Vermehrung der Gliakerne und Atrophie der Nervenfasern im Gebiet der Gollschen Stränge zu sehen.

Markscheidenfärbung nach Weigert.

In der Halsanschwellung zeigt sich eine schwache Lichtung im Gebiet des Gollschen Stranges. Die Querschnitte der Fasern in diesem Gebiet wesentlich kleiner als im benachbarten Burdachschen Strang.

Im Brustmark tritt eine deutliche Lichtung nicht hervor, dagegen ist der Querschnittsunterschied zwischen den Fasern des ganzen Hinterstrangsgebiet und der übrigen Abschnitte in dem Sinne, dass die ersteren viel dünner sind, sehr auffallend. Frei von dieser Veränderung ist das ventrale Hinterstrangsfeld.

Im Lendenmark nichts Abnormes.

Osmierung nach Marchi.

Halsmark. Der ganze Querschnitt sämtlicher Stränge übersät mit grauen bis schwarzen, unregelmässig gestalteten Ringen, Markscheidenquerschnitten, so dass die weisse Substanz als ziemlich dunkelgrau sich darstellt. Fast durchweg geschwärzt sind die Fasern der Hinterstränge. Die Burdachschen Stränge heben

[1]) Eine Regellosigkeit in dieser Beziehung betont auch Halban (Arbeiten a. d. Neurologischen Institut an der Wiener Universität, VII.) für die Alkoholneuritis.

sich durch ihre intensivere Färbung scharf von dem übrigen Rückenmarksquerschnitt ab. Die Gollschen Stränge zeigen entsprechend den oben erörterten Anomalien (Faseratrophie und Gliavermehrung) trotz der Färbung fast aller ihrer Fasern einen helleren Ton). Die Fasern der grauen Substanz sind so gut wie ganz normal, die der hinteren und noch mehr die der vorderen intramedullären Wurzeln nur in geringer Zahl und leichtem Grade verändert, etwas stärker wieder die Fasern der vorderen Kommissur. Die längsgetroffenen Fasern zeigen nirgends Zerfall in Schollen, wie bei Wallerscher Degeneration, sondern entweder diffuse Graufärbung oder sie zeigen sich überstreut mit feinsten oder gröberen grauschwarzen Kügelchen.

Brustmark. Ähnlicher Befund, die Hinterstränge stärker als die übrigen Bahnen befallen. Zwischen Gollschen und Burdachschen Strängen keine Differenz.

Lendenmark. Wiederum im wesentlichen dasselbe Bild. Geringere Bevorzugung der Hinterstränge. Viele nicht gefärbte Fasern in ihnen. Die Gegend des Dorsomedialbündels erscheint besonders hell. Die extra medullären Wurzeln sehr wenig ergriffen, nur in einem Teil ihrer Fasern zeigen sie besonders die Peripherie der Markscheiden stellenweise mit schwarzen Körnchen besetzt.

II. Periphere Nerven. Technik: Formol 10%, Müllersche, Flemmingsche Lösung. Zupfpräparate, zum Teil nach der von Stransky[1]) etwas modifizierten Ströbeschen Methode gefärbt. Paraffinschnitte, mit Nigrosin u. a. gefärbt. Zupfpräparate vom frischen und ohne Chrombehandlung osmierten Nerven, sowie von nach Marchi behandelten Stücken.

Es fanden sich in den Nn. peronei, besonders im rechten, in den Tibiales und deren Hautästen degenerative Veränderungen verschiedenen Grades, die proximalwärts an Intensität rasch abnahmen. Bei genauerer Betrachtung bot sich ein sehr abwechselungsreiches Bild. Ich schildere im folgenden Präparate aus dem rechten Peroneus. Es finden sich nur wenige Markscheiden von normalem Aussehen. In auffallend grosser Zahl finden wir in ihrer morphologischen Struktur zwar anscheinend intakte, aber sehr dünne, mit Osmium sich blass grau färbende Fasern. Die übrigen Fasern sind von normaler Dicke oder sogar verdickt, aber ihre Markscheiden wie gequollen, unregelmässig, körnig, bröcklig, wenig durchsichtig, die Osmiumfärbung ungleichmässig. Zahlreiche kugelige Körperchen, die sog. Elzholzschen, den Markscheiden an- und aufgelagert, vielfach in Eindellungen der äusseren Markscheidenperipherie gelegen, wie aus der Markscheide herausgebrochen. Weiter reichlicherer Zerfall bestimmter Stellen der Markscheiden zu kugeligen, scholligen Gebilden, die entweder einer Seite einer im übrigen in ihrer Kontinuität erhaltenen Markscheide derart anliegen, dass die Faser an dieser Stelle eine kleine Ausbuchtung nach aussen erfährt, oder sie rings umgeben, so dass ovoide Auftreibungen der Fasern entstehen. Solcher Zerfall bevorzugt vielfach die Gegend der Schnürringe, an denen wir das Mark oft retrahiert finden. Betrachten wir noch weitere Zerfallsstadien, so finden wir Stellen, wo sich die Schwannschen Scheiden wie Schläuche darstellen, die mit Kugeln und Schollen verschiedener Form und Grösse gefüllt sind. Stellenweise an Zahl überwiegend finden wir endlich fast leere Schwannsche Scheiden, in denen in kleineren oder grösseren Abständen sich Bruchstücke von Markscheiden finden, die oft zu ovoid gestalteten Konglomeraten zusammen gelagert sind. Die Zerfallsstücke sind am Marchipräparat schwarz und ebenso an frisch osmierten Nerven besonders dunkel gefärbt.

[1]) Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. I.



Die Achsenzylinder können wir bei diesem Zerfallsprozesse lange in ihrer Kontinuität erhalten, wenn auch nicht ganz intakt sehen. Schon früh sehen wir den Achsenzylinder seine homogene Färbbarkeit einbüssen, intensiv tingierte dickere oder dünnere, auch variköse Partien wechseln mit blassen, scheinbar aufgetriebenen, vakuolisierten ab. Der Achsenzylinder verläuft geschlängelt, wird durch die Zerfallsschollen der Markscheiden vielfach disloziert, exzentrisch gelagert. Oft verdecken diese ihn streckenweise völlig, dann kommt er an anderer Stelle wieder zum Vorschein. Grössere Schollen scheinen Stücke des Achsenzylinders einzuschliessen. Während die oben erwähnten sehr dünnen, aber im übrigen normal aussehenden Fasern gut erhaltene Achsenzylinder umschliessen, ja um manche Achsenzylinder die Markscheide völlig durch Atrophie geschwunden zu sein scheint, finden wir in den späteren Stadien des scholligen Zerfalls keinen färbbaren Achsenzylinder mehr.

Die Kerne der Schwannschen Scheiden sind erheblich vermehrt, vielfach sehr gross, aufs mannigfaltigste in ihrer Form verändert, viele längsoval, andere eigentümlich polygonal, auch halbmondförmig. Die letzteren Formen sehen wir besonders an schollig zerfallenden Markscheiden zwischen die Bruchstücke eingeschoben und in ihrer Form durch sie bestimmt. Stellenweise mehrere rundliche Kerne zu einem riesenzellartigen Komplex vereinigt. Wo die Fasern völlig geschwunden sind, hie und da Ketten in grösseren Abständen aneinandergereihter grosser längsovaler Kerne.

Die Bindegewebsfibrillen des Endoneuriums mit ihren meist stäbchenförmigen Kernen besonders in den peripheren Nervenästchen so stark vermehrt, dass es schwierig wird, die nervösen Fasern durch Zupfen zu isolieren.

Wir haben es hier zweifellos zu tun mit einem periaxilen Markscheidenzerfall (Gombault) und, wie ich noch besonders hervorheben will, mit einem diskontinuierlichen (Stransky). In derselben Faser wechseln häufig zerfallene mit relativ normalen Strecken. Eine eigentlich segmentäre Verbreitung der Degeneration, ein Absetzen am Schnürring, ist nur stellenweise zu sehen. In einzelnen Präparaten sahen wir „Schaltstücke, ségments intercalaires“ auftreten, ganz zarte, dünne Markscheidenstücke an relativ normale, etwas körnige, oder an zerfallende sich anschliessen. Die späteren Stadien des Zerfalls pflegen allerdings über die ganzen in einem Präparat zu verfolgenden Faserstrecken annähernd gleichmässig sich auszubreiten.

Neben den Fasern mit periaxilem, diskontinuierlichen Markscheidenzerfall die einfach atrophischen. Es stimmt das von mir gefundene Bild fast in allen Einzelheiten mit demjenigen überein, das Stransky in seiner schönen Arbeit bei Meerschweinchen durch Blei- und Arsenvergiftung am peripheren Nerven hervorrief. Hervorheben möchte ich diesem Autor gegenüber, dass die Bevorzugung der peripheren Nervenäste gegenüber den grossen Stämmen in meinen Fällen ganz zweifellos war.

Hat die periaxile Neuritis in ihren späteren Stadien „dissezierend“ gewirkt? Im Sinne schwerer funktioneller Schädigung der Nerven wohl zweifellos. Dass auch Wallersche Degeneration einzelner Fasern eingetreten ist, glaube ich auch behaupten zu können. Wenigstens fand ich an Osmiumpräparaten einige wenige, die im ganzen durch quere Durchtrennungen in Stücke von allerdings recht verschiedener Länge zerfallen waren, dadurch sich ganz anders als ihre Nachbarn darstellten und andererseits ein Bild zeigten, wie es bei der Wallerschen Degeneration durchaus vorkommt.



III. Spinalganglien. Bei der Sektion sind die Spinalganglien leider nicht besonders beachtet worden, es standen deshalb nur einige aus dem Lumbal- und Sakralteil zur Verfügung.

Bei Färbung nach Nissl (nach Paraffineinbettung) zeigen sämtliche Zellen Chromatolyse, die meisten sind diffus mattblau gefärbt, wie bestäubt, nur wenige zeigen auf diesem Grunde noch tiefer gebläute Körperchen. Der Kern liegt zentral oder fast zentral, nur in ganz vereinzelten Zellen peripher. Er ist meist auch mattblau gefärbt, vielfach etwas geschrumpft, dann stärker gebläut und von einem hellen Ring umgeben. Ein, auch zwei grosse Kernkörperchen. Reichliches Pigment in vielen Zellen, um den Kern ringförmig oder halbmondförmig, auch in exzentrischen Massen gelagert, hie und da die ganze Zelle diffus erfüllend.

Marchipräparate. In die Wurzelfasermarkscheiden sind stellenweise Konglomerate schwarzer Schollen eingelagert, an anderen Stellen sind solche den Markscheiden konzentrisch um- oder exzentrisch angelagert. Besonders in der Gegend der Schnürringe finden sich reichlich schwarze Kügelchen in die etwas kolbig verdickten Enden der Markscheidensegmente eingelagert. Gröbere Veränderungen fehlen.

Nachfärbung der Marchipräparate nach Weigert. Die Wurzelfasern haben sich vielfach nicht ganz gleichmässig gefärbt, es wechseln dunkle mit hellen Strecken ab, an die Stelle der homogenen tiefen Bräunung ist hie und da eine Körnung getreten.

IV. Muskulatur (rechter Gastrocnemius). Paraffineinbettung, Hämatoxylineosin. Ausserordentlich hochgradige Atrophie. Nur wenige breite Fasern mit guter Querstreifung. Die meisten sehr stark verschmälert, nur längsgestreift. Sehr reichliches Zwischengewebe. Starke Vermehrung der Muskel- und Bindegewebskerne.

Befund von Fall III. E. T. Obduktion 14 Stunden nach dem Tode.

I. Rückenmark. a) Zellfärbung. Technik wie im Falle Sch.

Lendenanschwellung. Fast alle Vorderhornzellen zeigen das klassische Bild der perinukleären Chromatolyse, die Zellen sehen vielfach etwas geschwollen, wie abgerundet aus, die meisten sind von einem blauen Staubdiffus erfüllt, nur der Zellrand ist durch einen Kranz von schmalen, der Peripherie angelagerten chromatophilen Schollen, Randschollen, eingenommen. Der Kern an den Zellrand verlagert, in einzelnen Zellen beginnende Ausstossung des Kerns. Das Bild ist so typisch, dass jede weitere Schilderung sich erübrigt.

Halsanschwellung. Grobe Veränderungen fehlen. Es fällt eine „Chromophilie“ der Zellen in dem Sinne auf, dass der Zellgrund sowie die Kernsubstanz eine leichte völlig homogene Bläuung aufweist. Die Granulastruktur meist gut ausgebildet. Kernverlagerung und perinukleäre Chromatolyse nur in ganz vereinzelten Zellen; mit einiger Regelmässigkeit finden sich solche an der Wurzel des Hinterhorns.

Die nach Nissl-Held gefärbten Präparate zeigen auch hier im Gebiet der Gollschen Stränge eine starke Verdichtung des Gliawerkes mit Vermehrung der Gliakerne und Atrophie der nervösen Elemente.

b) Markscheidenfärbung nach Weigert. Medulla oblongata in der Höhe der Hypoglossus- und Vaguswurzel. Normales Bild.

Halsmark. Geringe Lichtung der Gollschen Stränge durch Atrophie der markhaltigen Fasern wie im Falle Sch.



Brustmark. Wiederum wie im Falle Sch. Die Fasern des ganzen Hinterstrangsgebiets mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangsfelds in hohem Grade verdünnt.

Lendenmark. Nichts Pathologisches.

c) Marchipräparate.

Medulla oblongata, hinterer Teil der Rautengrube. Auf Querschnitten wiederum in allen Abschnitten nicht ganz spärliche ringförmig grau oder schwarz gefärbte Markscheidenquerschnitte. Längsgetroffene Fasern vielfach ohne Zerfallserscheinungen diffus gefärbt, andere mit schwarzen Kügelchen und Schollen stellenweise dicht besetzt. Stärker geschwärzt und dadurch von den übrigen Gebieten ziemlich scharf abgegrenzt, zeigen sich die medial von den Hypoglossuswurzeln gelegenen Felder der Substantia reticularis, die Solitärbündel, die Hypoglossuswurzeln, die Corpora restiformia.

Halsmark. Vorwiegende Färbung der Hinterstränge mit relativer Lichtung in den Gollschen Strängen, wie im vorigen Falle.

Brustmark. Vorwiegende Färbung der Hinterstränge.

Lendenmark. Ganz vorwiegende Verfärbung der Hinterstränge. Das Dorsomedialbündel viel heller als die übrigen Teile der Hinterstränge.

II. Grosshirnrinde. Vordere und hintere Zentralwindung in der Höhe des Fusses der zweiten Stirnwindung. Färbung nach Nissl-Held.

Die Pyramidenzellen zeigen durchweg einen mittleren Grad von Chromatolyse, die Kerne sind im ganzen normal, meist leicht exzentrisch gelagert. Die Form der Zellen ist plump, die Konturen sind abgerundet, die Fortsätze kurz und spärlich. Eine sehr grosse Zahl von Zellen zeigt bogige Ausschnitte ihrer Peripherie. In den dadurch entstandenen Buchten liegen ein oder mehrere Zellen, die den Gliazellen völlig gleichen. An andere Nervenzellen sind Gliazellen nahe herangerückt und berühren sie, ohne sie, wie es bei jenen anderen den Anschein hat, angenagt zu haben.

III. Periphere Nerven.

Behandlung mit Flemmingscher Lösung, Zupfpräparate. Untersucht wurden alle Hauptäste der oberen und unteren Extremitäten. Während die stärkeren Stämme keine oder recht geringfügige Veränderungen zeigten, boten die dünneren, mehr peripheren Äste, so die Peronei und Tibiales, der Saphenus major, bis ins einzelnste dasselbe Bild, das wir beim Falle Sch. beschrieben haben, so dass ich von einer nochmaligen Darstellung absehen kann. Hervorheben will ich, dass die schwereren Zerfallsstadien im Saphenus major fehlten, entsprechend dem Fehlen klinischer Ausfallserscheinungen im Gebiete dieses Nerven. Wir können also hier von einer latenten Neuritis sprechen.

IV. Spinalganglien. Es stehen nur lumbale und sakrale zur Verfügung. Paraffinschnitte, nach Nissl gefärbt. Es findet sich Zerbröckelung der Granula zu feinem, die Zelle fast diffus erfüllendem Staube. Der Rand der Zelle meist durch einen Kranz noch relativ erhaltener Schollen ausgezeichnet. Der Kern scharf begrenzt, zentral oder leicht exzentrisch, in ganz vereinzelten Zellen an der Zellperipherie gelagert. Auffallend ist die vielfach vorhandene stark exzentrische Lagerung des Kernkörperchens innerhalb des Kerns.

V. Muskulatur. Paraffinschnitte, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Sehr starke Atrophie, nur stellenweise sichtbare Querstreifung, fast alle Fasern deutlich längsgestreift, enorme Kernvermehrung.

Bei der Ähnlichkeit unserer beiden anatomischen Befunde können wir sie zusammen resumieren und für



die pathologische Auffassung der Tukerkuloseneuritis zu verwerten suchen.

Die peripheren Nerven zeigten den Zustand des diskontinuierlichen, anfangs periaxilen Markscheidenzerfalles neben dem der einfachen Markscheidenatrophie; diese Veränderungen spielten sich besonders an den peripheren Ästen ab und verloren sich proximalwärts ganz allmählich. In den späteren Stadien dieses Zerfallsprozesses ist der Axenzylinder mit unseren Methoden nicht mehr darzustellen und scheint zerfallen zu sein. Die Schwannschen Scheiden und das Endoneurium zeigen bestimmte Wucherungserscheinungen, nirgends entzündliche Veränderungen. Sternberg hat bisher meines Wissens als einziger die histologischen Faserveränderungen bei der Tuberkulosenneuritis genauer beschrieben und dieselben Befunde wie ich erhoben[1]. In der Diskussion zu seinem Vortrag hat Elzholz die Beobachtungen bestätigt. Die knappen Mitteilungen, die die Literatur sonst enthält, erlauben keine sicheren Schlüsse auf die Beschaffenheit des zu Grunde liegenden Materiales, bringen aber nichts, was einen Schluss auf andersartige als unsere Befunde erlaubte. Was Pitres und Vaillard als regenerierte Fasern angesprochen haben, ist aus ihrer Beschreibung nicht zu ersehen. Vielleicht jene „Schaltstücke“, die ja auch andere Forscher so deuten. Die wenigen Fälle, in denen schwere interstitielle Neuritis gefunden wurde, gehören auch klinisch und ätiologisch in ein anderes Kapitel, wie die Fälle von Landryscher Lähmung bei Phthisikern.

Veränderungen wie wir sie gesehen haben, sind wir gewöhnt, für die primär degenerative Erkrankung der Nervenfaser im Gegensatz zur wohlcharakterisierten sekundären, Wallerschen Degeneration als typisch anzusehen. Wenn in unserem ersten Falle, wenn in einem Falle Oppenheims[2]) einzelne Fasern beigemischt waren, die das Bild der Wallerschen Degeneration zeigten, so ist das bei einem Prozesse, der zum örtlichen Untergang der Nerven führen kann und geführt hat, nichts Auffallendes. Perrin[3]) fand bei der Polyneuritis eines schwer tuberkulösen Kindes im Musculocutaneus Wallersche Degeneration und sieht sie als Endstadium einer Phase préwallérienne. eben der periaxilen Neuritis, an.

Wir wissen aus experimentellen Arbeiten wie aus der menschlichen Pathologie, dass das anatomische Frühstadium der periaxilen

[1]) Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. 12. II. 1901. Ref. Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie. XX. p. 406.

[2]) Zeitschr. für klin. Med. XI.

[3]) Des Polynévrites. Paris. Baillière et fils. 1901. Observation XIV.

Neuritis ohne klinische Erscheinungen zu verlaufen pflegt. Es hängt offenbar mit der relativen Integrität des Achsenzylinders zusammen. So fanden wir im Saphenus major unseres Falles T. eine latente Neuritis. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir in der latenten Neuritis der Phthisiker ganz allgemein das Frühstadium eben des Prozesses sehen, dessen vorgeschrittene Grade wir hier in erster Linie betrachten.

Die Wurzelzellen der erkrankten Fasern, die Vorderhorn- und Spinalganglienzellen zeigen im ersten Falle das Bild einer sehr ausgesprochenen Chromatolyse, aber keine schwereren Läsionen. Die Ausbreitung dieser anatomischen Veränderungen in der Höhe des Sakral- und Lendenmarkes entspricht, es nur wenig überschreitend, dem Wurzelgebiet derjenigen Nerven, die wir, durch das klinische Bild bei unserer Untersuchung geleitet, als erkrankt nachwiesen. Ob vielleicht auch die peripheren Nervenästchen am Oberschenkel Läsionen aufwiesen, haben wir nicht nachgesehen. Jedenfalls waren die Wurzelzellen im Brust- und Halsmark absolut normal.

In unserem zweiten Falle finden wir im Lenden- und Sakralmark perinukleäre Chromatolyse der Vorderhornzellen mit Kernverlagerung, in den entsprechenden Spinalganglien ein Bild, das vielleicht die Annahme nahelegt, dass jener Prozess hier in Vorbereitung sei. Auch hier im Halsmark keine groben pathologischen Zellalterationen, wenn auch nicht, wie in dem ersten Fall, das schöne normale Bild. Die Verteilung der Anomalien entspricht hier der späteren und leichteren Erkrankung der oberen Extremitäten. Die Spinalganglien sind in beiden Fällen, wie das bei Polyneuritis gewöhnlich ist[1]) weniger stark als die Vorderhornzellen verändert.

Der Art nach hatten wir im ersten Falle Zellveränderungen, wie wir sie nach den vorliegenden Forschungen als den Ausdruck einer leichten selbständigen Erkrankung der Zelle anzusehen gewöhnt sind. Im zweiten Falle zeigten wenigstens die Vorderhornzellen ausgesprochen das pathologische Aussehen, das wir als gesetzmässige Folge der experimentellen Durchtrennung des Achsenzylinders kennen. Dasselbe Bild haben Perrin[2]) und Astié[3]) in ihren, wie es scheint, ätiologisch reinen Fällen und Klippel[4]) gesehen. Dagegen hat Carrière mit der Nisslmethode normale Befunde erhoben[5]). Zell-

[1]) Philippe und Eide, cit. b. Perrin.

[2]) Obs. XIV., l. c.

[3]) Thèse de Paris. 1898. Contribution à l'étude de la névrite amyotrophique des tuberculeux.

[4]) Cit. bei Astié.

[5]) In zwei Fällen. Arch. cliniques de Bordeaux. Sept. 1896. Ref. Neurol. Centralbl. 1897. p. 856.

erkrankungen selbständiger Natur habe ich nicht beschrieben gefunden, wenn man nicht auf den Fall von Eisenlohr[1]) aus dem Jahre 1883 zurückgreifen will, in dem schwere Veränderungen, Vakuolisation, Auftreibung des Zellleibes u. a. gesehen worden sind.

Hängt die polyneuritische Nervendegeneration von einer primären Erkrankung der Wurzelzellen ab? Das ist die Frage, die seit zwei Jahrzehnten immer wieder Neuritisforscher beschäftigt hat. Ich meine, wir müssen sie, wie für die meisten ätiologisch-klinischen Gruppen so auf Grund unserer Befunde auch für die Polyneuritis der Tuberkulösen ablehnen. Das anatomische Bild der Nervenerkrankung ist durchaus verschieden von dem wohlbekannten der sekundären Faserdegeneration. Die Zellveränderungen unseres „reinen" Falles sind überdies viel zu geringfügig, um sie als die Ursache einer sekundären Degeneration ansprechen zu können, und es kommen, wie gesagt, auch Fälle mit ganz normalem Zellbefund vor, so dass auch die Annahme hinfällig wird, es möchten die leichten Zellveränderungen zu jener besonderen Form der Faserentartung die Ursache darstellen. In unserem zweiten, ätiologisch nicht reinen Falle ferner finden wir, wie andere Autoren auch in „reinen" Fällen, Alterationen, die nach allen unseren Erfahrungen nur als sekundär von der Fasererkrankung abhängig gedeutet werden können. Die Hypothese endlich, dass funktionelle Störungen der Wurzelzellen die Faserdegeneration verursachten, könnte nur aus der Beobachtung des klinischen Verlaufs und zwar besonders der Krankheitsentwickelung begründet werden. Bei der Tuberkuloseneuritis wie bei fast allen Formen weisen aber auch die klinischen Erscheinungen darauf hin, dass der periphere Nerv zuerst erkrankt.

Die experimentellen Resultate Hammers[2]), der bei tuberkulös infizierten Meerschweinchen rasch eintretende schwere Veränderungen der Rückenmarkszellen, zur Zeit des Todes aber noch keine sicher pathologischen Nervenveränderungen fand, beweisen natürlich nichts gegen unsere, für die menschliche Pathologie giltigen Schlüsse. In den Fällen, in denen Hammer durch Impfung mit menschlichem tuberkulösen Peritoneum Neuritiden erzeugt hat, hat er die Vorderhörner nicht untersucht.

Das verschiedene Verhalten der Rückenmarkszellbefunde in den verschiedenen Fällen kann ich nicht beweisend erklären. Sich Vorstellungen darüber zu machen, ist nicht schwer.

Ich komme zu den Veränderungen an den Rückenmarkssträngen.

[1]) Neurol. Zentralbl. 1883.

[2]) D. Zeitschr. für Nervenheilkunde. XII.



Die weit verbreitete „Tüpfelung" der Fasern mit schwarzen feinsten Körnchen erfordert keine besondere Erörterung. Teuscher[1]) hat solche Tüpfelung an Marchipräparaten der Nerven Tuberkulöser besonders ausgeprägt gefunden. In meinen Präparaten gehören die Körnchen zweifellos der Markscheide an. Ich identifiziere sie mit den sogenannten Elzholzschen Körperchen und sehe in ihrem Auftreten das Zeichen leichtesten periaxilen Markscheidenzerfalls, wie er in geringeren Graden sich auch beim gesunden Menschen findet. Auch das Vorkommen zahlreicher, im ganzen dunkelgrau gefärbter Markscheiden in allen Fasersystemen, das der Ausdruck mehr einer chemischen als einer gröberen morphologischen Alteration der Markscheiden ist, scheint mir ohne wesentliche Bedeutung für die Neuritisfragen. Erwähnen will ich hier noch die in beiden Fällen vorzugsweise deutliche Veränderung der langen Bahnen der Hinterstränge, bei relativ intakten kurzen, wie uns die helle Färbung des ventralen Hinterstrangsfeldes und des Dorsomedialbündels an Marchipräparaten zeigt. Diese Hinterstrangsaffektionen bei Kachektischen sind als Tatsache bekannt genug.

Eine nachdrückliche Betonung verdient dagegen die von dem beschriebenen scharf sich abhebende morphologische Veränderung im Hinterstrangsgebiet, die sich sowohl makroskopisch am gechromten Material wie an den gefärbten Präparaten aller Art unter dem Mikroskop deutlich nachweisen liess, die Faser- und speziell die Markscheidenatrophie, die im Lendenmark nicht nachweisbar ist, im Brustmark über die Hinterstränge verstreut auftritt und im Halsmark das Gollsche Bündel scharf einnimmt und hier von einer deutlichen Verdichtung des Gliafilzes und Vermehrung der Gliakerne begleitet ist. Es handelt sich also um eine Atrophie aufsteigender Fasern und zwar sicher ganz vorwiegend solcher, die im Sakral- und Lendenmark in das Rückenmark eintreten. Diese Fasern lassen nun in den untersten Rückenmarksabschnitten keine Anomalien erkennen, sondern erst in ihrem weiteren Verlauf, je mehr sie sich von ihrer Ursprungsstelle, der Spinalganglienzelle, entfernen. Wir dürfen annehmen, dass es sich hier um die zellulifugalen Fasern derselben Spinalganglienzellen handelt, deren zellulipetale Fasern ebenfalls vorwiegend in ihren der Zelle gegenüber distalen Teilen in Form der polyneuritischen Degeneration erkrankt sind[2]).

[1]) Cit. b. Hammer. L. c. p. 219.

[2]) Über Hinterstrangsveränderungen bei Polyneuritis, speziell auch aufsteigende, finden sich Literaturangaben bei Perrin. L. c. p. 147 und 159 ff., ferner bei Halban, Arbeiten a. d. Neurologischen Institute a. d. Wiener Universität. VII. Heft.

Wir dürfen demnach zusammenfassend sagen: Es handelt sich in unseren Fällen um eine Erkrankung der beiden peripheren Neurone. Von diesen sind in erster Linie die zellfernen Faserabschnitte, die peripheren wie die spinalen, in den charakteristischen Formen der Atrophie und des periaxilen Zerfalls der Markscheide erkrankt. Die Zelle, die gesund bleiben, wenigstens für unsere Untersuchungsmittel so erscheinen kann, kann ebenfalls von dem schädigenden Agens ergriffen werden und dann die Zeichen einer leichten anatomischen Lässion bieten. Sie kann uns auch das Bild der Zellen mit durchtrenntem Achsenzylinderfortsatz bieten, sei es nun, dass dieses Bild die Zeichen der leichten primären Erkrankung verdeckt, oder dass die Zelle als widerstandsfähigster Neuronabschnitt (Strümpell) zu einer Zeit noch intakt war, als ihre Fortsätze bereits eine der Durchschneidung gleichwertige Schädigung erfahren hatten. Im Prinzip ist vom anatomischen Standpunkte aus auch die Polyneuritis der Tuberkulösen als eine Neuronerkrankung im Sinne von Strümpell, Perrin, Stintzing u. a., als eine neuronite oder zellulonévrite aufzufassen. Dabei braucht man nicht zu vergessen, dass für die meisten Polyneuritisformen das klinische Bild doch mit zwingender Notwendigkeit auf den peripheren Nerven als den Ausgangs- oder ersten Angriffspunkt des krankhaften Vorgangs hinweist. Die anatomischen Befunde bestätigen diese Annahme. So kann man immerhin mit Recht bei der Denominatio a potiori bleiben und es erweist sich vielleicht als zweckmässig, mit Perrin rein anatomisch von einer poliomyelitischen Phase der Polyneuritis zu sprechen. Hierbei ist wieder daran zu denken, dass die Spinalganglien in dieser Phase ebenfalls entsprechende Veränderungen eingehen. Sind diese leichter als die der Vorderhornzellen, wie auch in unseren Fällen, so stimmt das gut zu der klinischen Tatsache, dass die sensiblen Störungen in den meisten Fällen von Polyneuritis gegenüber den motorischen zurücktreten.

Über die Veränderungen an den Muskeln ist nicht viel zu sagen. Ihr Verhältnis zur Neuritis ist hier noch weniger leicht als bei anderen Formen zu präzisieren, weil die Tuberkulose an sich schwere Entartungsprozesse an den Muskeln scheint hervorrufen zu können[1]).

Über die Befunde, die ich im Falle T. an der Grosshirnrinde erhoben habe, kann ich erwähnen, dass sie ihrer Art nach denen sehr nahe stehen, die Hammer an den Rückenmarksganglienzellen bei experimenteller Tuberkuloseinfektion gefunden hat.

Welcher Art ist nun die Noxe, die beim Phthisiker

---

1) Fränkel, Virchows Archiv. Bd. 73.

zum polyneuritischen Prozess führt? Darüber zum Schluss einige Worte.

Die klinisch-manifeste Neuritis der Phthisiker ist eine relativ seltene Affektion, und mit dieser Feststellung können wir uns einen weiteren Hinweis darauf ersparen, wie weit wir mit der Konstatierung infektiöser Ätiologien hinter dem Ziele einer zureichenden kausalen Erklärung postinfektiöser Nervenkrankheiten zurückbleiben. Und speziell für unseren Fall der Tuberkuloseneuritis lag selbst die Frage der kausalen Bedeutung der Tuberkuloseinfektion überhaupt besonders schwierig. Die Tuberkuloseneuritis tritt meist bei schwer phthisischen Kranken auf. Sie konnte deshalb auf den dyskrasisch-kachektischen Zustand bezogen werden, der, wie wir wissen, den Boden für Nervendegenerationen bilden kann. So hat Leyden die Neuritis der Schwindsüchtigen vor Jahren gedeutet. Es war ferner daran zu denken, ob vielleicht Mischinfektionen, ob Gifte, die durch den Zerfall des Lungengewebes entstehen, die ausschlaggebende ätiologische Rolle spielten, wie man dies z. B. für die Ostéoarthropathie hypertrophiante anzunehmen geneigt ist.

In dieser Beziehung gab uns ein Fall von Polyneuritis zu denken, bei dem klinisch eine tuberkulöse Lungenphthise trotz des negativen Bacillenbefunds angenommen worden war, bei der Obduktion sich aber eine Lungengangrän in Heilung zeigte, die vielleicht die Ursache der tötlichen Sepsis gewesen war. Diese hatte wiederum zu multiplen metastatischen Lungenabszessen geführt.

Die bisher gesunde junge Frau war fünf Monate vor ihrem Tode erkrankt mit Fieber, Schweissen, Abmagerung, etwas Husten, wenig Auswurf. Ganz im Anfang der Krankheit vorübergehend schmerzhafte Schwellung der Zehen-, Fuss- und Fingergelenke. Nach deren Ablauf war Patientin trotz ihres Fiebers herumgelaufen, bis eine Schwäche der Beine, der Parästhesien, aber keine Schmerzen vorausgegangen waren, sie daran hinderte. Das ist etwa zwei Monate vor dem Tode eingetreten. In ihren letzten Lebenswochen haben wir die Patientin im Krankenhause gesehen. Sie war sehr elend, hatte hohes hektisches Fieber, die Erscheinungen chronisch entzündlicher und destruktiver Prozesse in beiden Lungen, im Sputum Diplokokken und Staphylokokken. Schlaffe Lähmung der Muskeln der Unterschenkel und Füsse, Parese der Oberschenkel, Patellarreflexe erhalten, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Mässige Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den Unterschenkeln, am rechten äusseren Fuss- und Klein-Zehenrand Hypästhesie für alle Qualitäten. Hochgradige allgemeine Macies. Schwere partielle EaR mit hochgradiger Herabsetzung der direkten galvanischen Erregbarkeit an den Unterschenkeln.

Sektion 30 Stunden nach dem Tode.

Sektionsdiagnose des pathologischen Instituts: Endocarditis ulcerosa subacuta valvulae pulmonalis. Emboliae ramorum arteriae pulmonalis. Abscessus metastatici pulmonum. Pleuritis fibrino-purulenta sinistra et empyema pleurae sinistrae. Gangräna circumscripta lobi inferioris pulmonis sinistri in sanatione. Intumescentia lienis. Struma colloides. Degeneratio nervorum plexus ischiadici et cruralis utriusque. Die von mir vorgenommene genauere mikroskopische Untersuchung ergab:





In den Nerven der unteren Extremitäten und auch hier wieder in zentralwärts rasch abnehmender Stärke die oben geschilderten Veränderungen, Atrophie und einen anfangs periaxilen Markscheidenzerfall, endlich Zerfall der ganzen Faser. Ein Muskelast des rechten Biceps brachii, der R Medianusstamm normal. Im Rückenmark wieder die Atrophie bestimmter Hinterstrangsfasern, die sich im Brustmark zuerst manifestiert und im Halsmark als eine deutliche Lichtung im Gebiet des Gollschen Stranges mit den mehrfach erwähnten Veränderungen der Glia sich darstellt. Die Vorderhornzellen im Halsmark kaum verändert, im Gebiet der Lendenanschwellung Chromatolyse bald mehr diffus, bald vorwiegend um den Kern, in manchen Zellen des letzteren Typus Randschollenbildung und periphere Lagerung des Kerns. In Spinalganglien desselben Gebiets ungefähr das gleiche Bild. Daneben wiederum an Marchipräparaten „Tüpfelung" der intraspinalen Markfasern, geschwärzte Markscheidenringe in allen Systemen, starke Schwärzung der Hinterstränge bei relativ freiem Dorsomedialbündel. Die Spinalwurzeln zeigen nur die allerleichtesten, über den Grad der „Tüpfelung" nicht hinausgehenden Veränderungen.

Muskulatur (rechte Gastrocnemius) wie in den beiden anderen Fällen.

Ich habe diesen Fall, der auch um seiner seltenen Ätiologie und der anatomischen Untersuchung willen an sich Interesse verdient, in diesem Zusammenhange mitteilen zu dürfen geglaubt, weil er gerade in seiner bis ins einzelne gehenden klinischen und anatomischen Übereinstimmung mit unseren Tuberkulosefällen recht geeignet ist, die Schwierigkeit der ätiologischen Deutung dieser letzteren zu beleuchten. Solchen Schwierigkeiten gegenüber — die Annahme, es möchten etwa Tuberkelbacillen direkt in den Nervenstämmen nachweisbar sein, ist von älteren Autoren durch Untersuchung ausdrücklich ausgeschlossen worden — sind nun experimentelle Resultate für die Rechtfertigung der Aufstellung einer infektiösen Tuberkuloseneuritis ausschlaggebend. Hammer hat bei Meerschweinchen durch einen bestimmten Infektionsmodus, die Impfung mit menschlichem tuberkulösen Peritoneum, Nervendegenerationen konstant zu erzielen vermocht. Sie waren acht Tage nach der Impfung nachweisbar. Zu dieser Zeit konnte von einer Kachexie der Tiere nicht die Rede sein. Und um speziell zu zeigen, dass Toxine der Tuberkelbacillen das schädigende Moment darstellen, hat Carrière Meerschweinchen durch 5—6 Monate hindurch mit Tuberkulingaben behandelt und auch auf diesem Wege polyneuritische Veränderungen hervorgerufen.

Anm. Die Arbeit Colelas, von der ich nach Abschluss der meinigen Kenntnis erhalte, scheint in manchen Punkten zu gleichen Resultaten gekommen zu sein. Ann. della clin. delle malatt. ment. e nerv. di Palermo 1903, Nr. 2, Ref. Neur. Centralbl. 1904, Nr. 3, p. 123.



Aus der III. medizin. Klinik der Charité. Direktor: Geheimrat Prof. Senator.

Gicht und Tuberkulose[1].

Von

Prof. **H. Strauss,**
Assistent der Klinik.

Die Beziehungen der Gicht zur Tuberkulose sind nicht zu allen Zeiten in gleicher Weise aufgefasst worden. Während früher Ärzte die Möglichkeit erwogen, dass die Gicht zur Lungentuberkulose disponiere und von einer „arthritischen Lungenphthise" sprachen, stellte man später (Pidoux, Hardy, Gueneau de Mussy, Sir Dyce Duckworth u. a.) die Behauptung auf, dass ein gewisser Antagonismus zwischen der arthritischen und tuberkulösen Diathese bestehe. Heutzutage dürfte die Mehrzahl der Ärzte wohl mit dem Satze übereinstimmen, dass Tuberkulose bei Gichtkranken relativ selten vorkommt, dass aber kein absolutes Ausschlussverhältnis besteht. In diesem auch unserer Erfahrung entsprechenden Sinn äussert sich wenigstens Minkowski[2]), indem er sagt „Tatsache scheint es zu sein, dass im allgemeinen Tuberkulose und Gicht selten zusammentreffen . . ., doch schliesst die eine Krankheit die andere nicht aus." Ebstein[3]) sagt allerdings, „dass Gicht und Tuberkulose nicht selten nebeneinander vorkommen." Wenn wir uns selbst auf Grund eigener Beobachtungen, wie bereits bemerkt ist, dem Standpunkt Minkowskis anschliessen müssen, so hat es vielleicht ein Interesse, die Gründe dieser Erscheinung zu studieren, sowie auch diejenigen, welche eine Ausnahme von einem solchen Verhalten

---

1) Nach einem am 14. Januar 1904 in der Gesellschaft der Charité-Ärzte gehaltenen Vortrag mit Krankendemonstration.

2) Minkowski, Die Gicht in Nothnagels Spez. Pathol. und Therapie. Bd. VII. Wien 1903. Dort sind auch nähere Angaben über die Lit.

3) Ebstein in Ebstein-Schwalbes Handbuch. Bd. III. S. 627.

bedingen. Eine Veranlassung hiezu gibt uns die Besprechung des folgenden Falles:

H. F. 41 Jahre, Maler, am 23. XII. 1903 in die III. med. Klinik aufgenommen, gibt an, dass seine Eltern und zwei Geschwister seines Vaters an Lungenschwindsucht gestorben sind. Er selbst hat als Kind Masern und Windpocken gehabt und ist wegen allgemeiner Körperschwäche militärfrei geworden. In den 80iger Jahren und anfangs der 90iger Jahre lag er mehrmals wochenlang an Bleikolik in Krankenhäusern. Seit zehn Jahren leidet er an Gichtanfällen, die fast immer in der grossen Zehe begannen und dort zu einer Rötung, Schwellung und starken Schmerzhaftigkeit führten. Solche Anfälle will Patient seither etwa achtmal gehabt haben. Sie sollen meist etwa eine Woche gedauert haben und ohne Fieber einhergegangen sein. Vor etwa drei Jahren litt er an „Lungenkatarrh". Damals lag er auf der II. med. Klinik der Charité. In dem betreffenden Journalblatt (Stabsarzt Dr. Wiedemann) ist bemerkt: „Über der rechten Lungenspitze ist der Schall kürzer und dumpfer als über der linken. Über beiden Lungen hört man in den unteren Partien vorn und hinten neben Bläschenatmen giemende und pfeifende Atemgeräusche. Über der rechten Lungenspitze ist das Atemgeräusch verschärft und nach Hustenstössen von mittelgrossblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Auswurf reichlich, schleimig-eitrig, Temperatur schwankt um 39,0° herum." Im April d. J. traten wieder Husten, sowie Stiche in der linken Brustseite auf, die sich durch Krankenhausbehandlung wieder besserten. Pat. wurde jedoch nur für kurze Zeit arbeitsfähig und suchte dann die Heilstätte am Grabowsee auf. Von dort wurde er nach kurzem Aufenthalte entlassen und suchte dann, da er nicht arbeiten konnte, die Hilfe der III. med. Klinik auf.

Der objektive Befund ergibt einen ziemlich grossen, hageren, mässig kräftig gebauten Mann mit schlaffer, dürftiger Muskulatur und langem schmalem Thorax. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass, das Fettpolster ist gering entwickelt. Exantheme, Drüsenschwellungen oder Fieber sind nicht vorhanden.

Die genauere Betrachtung des Thorax ergibt ausser der bereits genannten Abflachung eine deutliche Ausprägung der Supra- und Infraklavikulargruben. Der Angulus epigastricus ist sehr spitz und die Interkostalräume sind weit. Über beiden Spitzen, namentlich aber rechts, findet sich eine Abkürzung des Schalles. Rechts reicht diese vorne bis zur zweiten Rippe. Über beiden Spitzen finden sich rauhes Vesikuläratmen, Verlängerung des Exspiriums, sowie knisternde Geräusche. Links hinten unten findet sich eine



etwa handbreite leichte Dämpfung, über welcher das Atmungsgeräusch und der Fremitus abgeschwächt sind. Auswurf ist in spärlichem Grade vorhanden und enthält Tuberkelbacillen.

Am Herzen ist keine Vergrösserung der Herzdämpfung zu konstatieren. Der Spitzenstoss ist in der linken Mamillarlinie im fünften I.-R. und ist leicht hebend. Die Töne sind rein. Der zweite Aortenton ist leicht akzentuiert. Der Puls ist regelmässig, von mittlerer Füllung, 72. Der Blutdruck beträgt 115 mm Hg (Riva-Rocci). Die Abdominalorgane zeigen keine Besonderheiten. Der Urin ist von normaler Menge und Farbe; spez. Gew. 1014, ohne Eiweiss und Zucker. Die Untersuchung des Blutes ergibt 4,560000 Erythrocyten und 16000 Leukocyten, die meist multinukleär sind.

Am Augenhintergrund findet sich nichts Abnormes.

Während der klinischen Beobachtung klagte Pat. über Husten, Auswurf, allgemeine Schwäche und zeitweilig über Schweisse. Die Temperatur war stets normal. Am 27. XII. trat plötzlich ohne Fieber eine ausgebreitete Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Rücken des rechten Fusses auf, die ganz den Eindruck eines akuten Gichtanfalls macht und sich nach etwa einer Woche zurückbildete. Im weiteren Verlauf nahm Pat. etwas an Gewicht zu, die objektiven Erscheinungen an der Lunge änderten sich aber wenig. Auch die Klagen über Husten und Stiche in der linken Seite verminderten sich trotz entsprechender Behandlung wenig. Fieber war nie vorhanden.

Wenn wir an der Hand des hier mitgeteilten Falles die Frage besprechen, warum Tuberkulose bei Gichtkranken im allgemeinen selten ist, so nimmt Sir Dyce Duckworth einen gewissen Antagonismus zwischen der gichtischen und tuberkulösen Anlage an und ist überzeugt, dass die Tuberkulose durch die Gichtanlage oft für lange Zeit zurückgehalten oder ganz unterdrückt werde. Minkowski meint, dass diejenige Körperbeschaffenheit und vielleicht auch diejenige Lebensweise, welche die Entstehung der Gicht begünstigt, vielleicht eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkulose verleiht. Lecorché[1]) äussert die Vermutung, dass es die Überladung des Blutes mit Harnsäure ist, welche direkt die Entwickelung und Vermehrung der Tuberkelbacillen verhindert. Von diesen Theorien entbehrt die zuletzt genannte nicht eines gewissen praktischen Interesses. Denn wenn sie richtig wäre, so würde sie eine wertvolle Stütze für gewisse ernährungstherapeutische

[1]) Lecorché, Traité de la goutte. Paris 1884.

Bestrebungen auf dem Gebiete der Tuberkulosebehandlung abgeben, und direkt dazu auffordern, bei Tuberkulösen eine alimentäre Uracidämie zu therapeutischen Zwecken zu erzeugen. Bekanntlich haben Richet[1]) und Héricourt auf Grund von Hundeversuchen — allerdings aus anderen Überlegungen als die hier ins Auge gefassten es sind — die Verabreichung grosser Mengen rohen Fleisches bezw. Fleischsaftes an Tuberkulösen empfohlen. Für diese Zomotherapie konnten allerdings die Experimente von C. Fraenkel[2]) und Sobernheim keine Stütze erbringen. Ein naher Verwandter der Harnsäure, das Nuklein, wurde aber von v. Horbaczewski[3]) dazu benutzt, um bei Lupuskranken ein der Tuberkulinreaktion ähnliches Bild zu erzeugen und Germain Sée[4]) berichtet über fünf Fälle von larvierter Tuberkulose, bei welchen die Darreichung von Nuklein Fieber und Höhlenrasseln hervorrief. Vaughan[5]) empfahl das Hefenuklein bei beginnender Tuberkulose, sowie überhaupt bei bakteriellen Krankheiten und de Renzi[6]) will durch parenchymatöse „Nukleininjektionen eine Abnahme der Rasselgeräusche und bei drei von fünf Patienten eine Besserung des Zustandes“ beobachtet haben. Diese therapeutischen Versuche interessieren hier, trotzdem sie ursprünglich nicht in der zielbewussten Absicht unternommen waren, eine alimentäre Uracidämie zu erzeugen. An eine experimentelle Kritik der Lecorchéschen Theorie ist erst E. Bendix[7]) auf Veranlassung von Minkowski herangetreten, indem er in vitro untersuchte, inwieweit ein Zusatz von Harnsäure zu Kulturen von Tuberkelbacillen einen hemmenden Einfluss auf das Wachstum derselben auszuüben vermag. Bendix vermisste hierbei einen solchen. Aber trotzdem wäre es a priori nicht ausgeschlossen, dass das, was in vitro nicht gelingt, doch im menschlichen Körper eventuell möglich wäre. Aus diesem Grunde erscheint es angezeigt, die Frage zu erörtern, ob und bis zu welchem Grade aus der menschlichen Pathologie Anhaltspunkte dafür zu gewinnen sind, dass eine Vermehrung des Harnsäuregehaltes des menschlichen Blutes die Entwickelung einer Lungentuberkulose verhindert. Für die Erörterung dieser Frage ist es zunächst wichtig, dass bei Schrumpfnieren, die bekanntlich und auch nach eigenen

---

1) Richet und Héricourt, Sem. médicale 1899 u. 1900.
2) C. Fraenkel und Sobernheim, Berl. klin. Wochenschr. 1901. S. 733.
3) v. Horbaczewski, Wiener med. Zeitung. 1892. Nr. 32 u. 33.
4) Germain Sée, Sem. médicale. 1893. S. 227.
5) Vaughan, Med. News. 1894. XII.
6) de Renzi, Therapeut. Wochenschr. 1895. Nr. 34.
7) E. Bendix, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. 1902.

Untersuchungen relativ häufig eine Vermehrung des Harnsäuregehaltes des Blutes aufweisen, wenn auch nicht häufig, so doch zuweilen tuberkulöse Lungenerkrankungen vorkommen. Noch mehr dürfte aber hier das Ergebnis einer chemischen und physikalisch-chemischen Untersuchung des Blutserums des hier beschriebenen Patienten, sowie eines 36 jährigen an chronischer indurativer Nephritis und Lungentuberkulose leidenden Malers interessieren. Der letztere zeigte die typischen Erscheinungen der Granularatrophie, sowie eine Dämpfung über der rechten Spitze und im Auswurf reichlich Tuberkelbacillen.

Die Untersuchung des (durch Venenpunktion gewonnenen) Blutserums ergab bei dem hier mitgeteilten Falle von Gicht und Tuberkulose

spezif. Gewicht = 1030
Gefrierpunktserniedrigung = — 0,59°
Gesamtstickstoff = 1500 mg
Retentionsstickstoff = 79 mg

und bei dem Falle von Schrumpfniere mit Tuberkulose

Gefrierpunktserniedrigung = — 0,56°
Gesamtstickstoff = 1346 mg
Retentionsstickstoff = 62 mg.

Es betrug also der hier interessierende „Retentions"- oder „Rest"-stickstoff in beiden Fällen das Doppelte oder mehr als das Doppelte der Zahlen, die ich an anderer Stelle[1]) als normal bezeichnet habe. Da aber, wie ich an derselben Stelle ausgeführt habe (cf. l. c. p. 48 u. a. a. O.), der Gehalt des Blutserums an Harnsäure mit der Menge des gesamten Retentionsstickstoffes annähernd parallel geht bezw. mit ihm steigt und fällt, so darf auch für die angeführten zwei Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass bei ihnen das Blutserum etwa den doppelten Gehalt an Harnsäure enthielt, wie das normale Blutserum. Die auf diese Weise erschlossene Erhöhung des Harnsäuregehaltes hatte aber in den genannten Fällen das Auftreten einer Lungentuberkulose nicht verhindern können und man darf wohl mit Rücksicht hierauf allgemein den Satz aussprechen, dass eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes des Blutserums das Zustandekommen einer Lungentuberkulose nicht zu hindern vermag, wenn sonstwie in dem betreffenden Falle eine Disposition zur Lungentuberkulose gegeben ist. Da man aber annehmen muss, dass

[1]) H. Strauss, Die chron. Nierenentzündungen in ihrem Einfluss auf die Blutzusammensetzung. Berlin 1902. A. Hirschwald. S. 14.

Menschen mit normaler Widerstandskraft nicht tuberkulös werden, sondern dass das Auftreten einer Tuberkulose nur auf dem Boden einer Schwächung der Widerstandskraft, einer sog. „Disposition", möglich ist, so ist es ziemlich belanglos, die Frage zu erörtern, ob und inwieweit eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes ohne das Vorhandensein einer „Disposition" das Zustandekommen einer Lungentuberkulose zu verhindern vermag. Es bedarf deshalb die Auffassung von Lecorché zum mindesten einer Modifikation in dem Sinne, dass wenn eine Erhöhung des Harnsäuregehaltes des Blutes überhaupt einen gewissen Schutz gegenüber der Tuberkulose abzugeben vermag, dieser jedenfalls nur ein geringer sein kann. In den beiden Fällen, bei welchen ich das Blutserum untersuchen konnte, war jedenfalls der zur Erwerbung einer Tuberkulose disponierende Einfluss einer chronischen Bleiintoxikation, zu welcher in dem beschriebenen Falle noch eine hereditäre Belastung hinzukam, mächtiger als eine etwaige Schutzwirkung einer Vermehrung des Harnsäuregehaltes des Blutserums.

Für die Auffassuug der Beziehungen zwischen Gicht und Tuberkulose ist es ferner wichtig zu berücksichtigen, dass der Patient, welcher zu der vorliegenden Erörterung Veranlassung gab, in keiner Weise den Habitus der konstitutionellen Form der Gicht — sondern eher einen leichten Habitus phthisicus — zeigte und überhaupt die erworbene Form der Gicht, die sog. „Bleigicht", darbot. Es scheint überhaupt die relative Seltenheit von Tuberkulose bei Gichtkranken wesentlich der konstitutionellen Form der Gicht zuzukommen und es macht dabei den Eindruck, als wenn bei dieser Gruppe von Gichtkranken die Tuberkulose weniger aus dem Grunde eine Seltenheit darstellt, weil eine „Gicht" vorliegt, als deshalb, weil die Vertreter der **konstitutionellen** Form der Gicht einen Körperbau und eine Ernährung zeigen, bei welchen Tuberkulose überhaupt relativ selten angetroffen wird. Man wird deshalb in Zukunft gut tun, wenn man bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Gicht und Tuberkulose die erworbene Bleigicht und die konstitutionelle Form der Gicht nicht unter demselben Gesichtspunkt betrachtet. Wenn man für die mit Tuberkulose komplizierten Fälle von Bleigicht annehmen darf, dass wohl meistens das Blei gleichzeitig die Disposition zur Gicht und zur Tuberkulose geschaffen hat, so ist zu sagen, dass der chronischen Bleiintoxikation von fast allen Forschern die Eigenschaft zuerkannt wird, eine Disposition für Gicht abzugeben. Was die in Berlin nach dieser Richtung herrschenden Verhältnisse betrifft, so habe ich in fast $^1/_3$

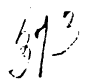
der Fälle von Gicht, welche ich auf der III. medizinischen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, anamnestische Angaben über eine chronische Bleivergiftung gefunden und die jüngsten — nicht hereditär belasteten — Gichtkranken, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, waren solche, welche beruflich den Schädlichkeiten des Bleies ausgesetzt waren. So lag vor einiger Zeit in der III. med. Klinik ein hereditär nicht belasteter 28jähriger Maler mit einem akuten Gichtanfall. Ein anderer gleichfalls hereditär nicht belasteter Maler gab an, seinen ersten Gichtanfall im Alter von 26 Jahren gehabt zu haben. Auch der Patient, dessen Krankengeschichte hier mitgeteilt ist, zeigte seinen ersten Gichtanfall im 31. Lebensjahre. Duckworth erwähnt einen gleichfalls hereditär belasteten Fall von Bleigicht mit Tuberkulose, bei welchem der erste Gichtanfall schon im Alter von 23 Jahren auftrat. Die Bedeutung des Bleies für die Schaffung einer Disposition zu Tuberkulose ist zu bekannt, als dass sie hier einer weiteren Erörterung bedürfte. Sie stellt neben der diabetischen Disposition zur Tuberkulose eines der schönsten Beispiele der erworbenen toxischen Formen der Disposition für Tuberkulose dar. Im übrigen zeigte der hier mitgeteilte Fall auch den schon von Musgrave, Morton[1]), Pollock[2]) u. a. betonten langsamen Verlauf der Erkrankung, auf welchen auch Minkowski hinweist. Portal hatte seiner Zeit allerdings behauptet, dass die Phthise bei der Gicht schneller und ungünstiger verlaufe. Das war aber in einer Zeit, in welcher die Differentialdiagnose nicht diejenige Ausbildung besass, wie heutzutage, wo man gerade mit Rücksicht auf die Fortschritte der Diagnostik der Lungentuberkulose sie bei Gicht als seltener ansehen muss, als es früher manchen Autoren erschien. Das letztere muss speziell auch bezüglich der symptomatologischen Verwertung der Hämoptöe gesagt werden, von welcher wir heutzutage wissen — Huchard[3]) hat besonders darauf hingewiesen, — dass Hämoptöe auch ohne Zeichen einer Lungentuberkulose als Folge einer „arthritischen Lungenkongestion" auftreten kann. Ich selbst erinnere mich eines ausserordentlich korpulenten ca. 60jährigen Vertreters der konstitutionellen Form der Gicht, welcher gleichzeitig eine sehr stark entwickelte Acne rosacea, eine Leberschwellung und eine leichte Glykosurie zeigte und innerhalb mehrerer Jahre wiederholt wegen leichter Hämoptysen die Hilfe der III. med. Klinik aufsuchte. Bei diesem Patienten waren nicht die geringsten Zeichen

[1]) cit. bei Minkowski l. c.

[2]) Elements of Prognosis in Consumption. London 1865. p. 270.

[3]) Huchard, Congrès pour l'avancement des sciences 1883.

einer Lungentuberkulose nachzuweisen und da die Kehlkopfuntersuchung eine chronische Laryngitis ohne Blutungen ergab, so nahmen wir in diesem Falle eine Hyperämie der Bronchien — eine Art „Acne rosacea" der Bronchien — mit Neigung zu Blutungen an. Der Patient ist inzwischen ausserhalb der Klinik gestorben. Eine Obduktion ist nicht gemacht worden. Trotzdem halte ich es für wahrscheinlich, dass in dem betreffenden Falle eine nichttuberkulöse Form von Hämoptöe vorlag. Ich will allerdings nicht direkt behaupten, dass sie eine unmittelbare Folge der Gicht des Patienten war, denn es wäre immerhin möglich, dass eine arteriosklerotische Gefässveränderung die Ursache der Blutungen abgab. Ich hebe dies hier deshalb hervor, weil es mir überhaupt scheint, als wenn bei Fällen von Gicht die klinischen Folgen einer Arteriosklerose oder chronischen Nephritis nicht gerade ganz selten eine solche Selbständigkeit im Bilde besitzen, dass sie auch einer selbständigeren Betrachtung wert sind, als ihnen manchmal zuteil wird. Es ist dies übrigens eine Forderung, welche wir in der Therapie solcher Zustände schon längere Zeit stellen und auch da, wo es möglich ist, in praxi zu erfüllen suchen. Interessant ist in unserem Falle noch mit Rücksicht auf eine Bemerkung von Minkowski (l. c.), „dass der durch die Tuberkulose schwer geschädigte Organismus in der Regel nicht mehr jene Reaktionsenergie aufzuweisen pflegt, welche für das Auftreten der typischen Gichtanfälle offenbar notwendig ist", die Tatsache, dass das Vorhandensein einer ausgeprägten Tuberkulose mit Schwächung des Gesamtorganismus das Auftreten eines Gichtanfalles hier nicht hat verhindern können. Auch nach dieser Richtung besteht also nicht das Verhältnis des Ausschlusses, sondern wie auch Minkowski andeutet, nur dasjenige der Seltenheit.



Lungentuberkulose und Tetanie.

Von

Dr. med. **F. Köhler,**

Chefarzt der Heilstätte Holsterhausen bei Werden-Ruhr.

Die in ihren Hauptsymptomen als tonische, intermittierende, bilaterale, meist schmerzhafte, meist bei freiem Bewusstsein verlaufende, zunächst die oberen Extremitäten, oft auch die unteren Extremitäten, die Muskeln des Kehlkopfs, des Gesichts, des Kiefergelenkes, seltener die Brust-, Bauch-, Hals- und Zungenmuskeln ergreifende Krämpfe charakterisierte typische Tetanie wurde zuerst klar 1830 von Steinheim in Altona und unabhängig davon in Frankreich 1831 von Dance unter der Bezeichnung „Tetanus intermittent" beschrieben. Später haben die bekannten Kliniker Corvisart und Trousseau, sowie in den 70er Jahren Kussmaul, Riegel, Erb, dann Hoffmann und Fleiner, sowie die Wiener Schule unter Chvostek sen. und Weiss die Tetanie ausführlich behandelt und aufgeklärt. Erb verdanken wir die erste Beschreibung der elektrischen Übererregbarkeit, Weiss und der Billrothschen Klinik die Entdeckung der Tetanie bei totaler Strumaexstirpation. An diese schloss sich eine Reihe physiologischer Experimentalforschungen über die Schilddrüse, sowie interessanter Aufklärungen über galvanometrische Verhältnisse bei der Tetanie und psychische Anomalien, um die sich Frankl-Hochwart besonders verdient gemacht hat. Ferner erwähne ich die interessanten Arbeiten über die Kindertetanie, welche, Ende der 30er Jahre von Tonnelé begonnen, später von Baginsky, Escherich, Kassowitz und Ganghofner fortgesetzt und vertieft wurden.

Eine in verschiedener Beziehung auffallende Vielseitigkeit haftet der Tetanie an. Einmal ist bemerkenswert, dass von einer akuten,

resp. akut-rezidivierenden (v. Jaksch), von einer subakuten und chronischen Tetanie gesprochen werden kann. Ferner ist zwischen Kindertetanie auf der einen, und von Tetanie der Erwachsenen auf der anderen Seite zu unterscheiden. 7 verschiedene ätiologische Gruppen führt v. Frankl-Hochwart in seiner Monographie der Tetanie auf, die ebenfalls eine Einheit vermissen lassen. Er unterscheidet:

1. Gruppe: Idiopathische Arbeitertetanie (besonders im März und April) bei Schustern, Schneidern.
2. Gruppe: bei Magen- und Darmaffektionen (Diarrhoe, Dyspepsie, Magendilatation (Kussmaul), Helminthiasis.
3. Gruppe: bei akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Cholera, Influenza, Masern, Scharlach).
4. Gruppe: bei Vergiftungen (Chloroform, Morphium, Ergotin, Blei).
5. Gruppe: bei Schwangeren, Gebärenden, Säugenden.
6. Gruppe: nach Kropfexstirpation, Schilddrüsenmangel.
7. Gruppe: mit anderen Nervenkrankheiten (Basedow, Hirntumor, Gehirncysticercus, Syringomyelie).

Zu diesen ätiologischen Faktoren tritt ferner eine gewisse Familiendisposition hinzu, ohne dass die Rolle derselben geklärt wäre. Die eingehenden Studien v. Frankl-Hochwarts haben ferner zu dem Ergebnis geführt, dass in den Monaten März und April ein gehäuftes Vorkommen der Tetanie zu verzeichnen sei. Wir haben es also angeblich auch mit einem meteorologischen Faktor zu tun. Es ist auffallend, dass einige Städte, z. B. Berlin und Kiel geradezu tetaniearm genannt werden können, während in Wien wieder häufig Tetaniefälle zur Beobachtung kommen. Diese Tatsache in Verbindung mit der Beobachtung mit der Tetanie verbundenen fieberhaften Temperaturen, dem Vorkommen halluzinatorischer Verwirrtheit und dem familiären Charakter drängte v. Jaksch und v. Frankl-Hochwart den Verdacht auf, dass wir es möglicherweise mit einer Infektionskrankheit zu tun hätten.

In Verbindung mit der Beobachtung Kussmauls (1871), dass häufig mit der Tetanie Magendilatation verbunden sei, entwickelten sich sehr interessante und eigenartige Erklärungsversuche des Leidens. Man vermutete in der Tetanie den Ausdruck einer Vergiftung, doch blieb diese Erklärung nicht die einzige. Nach Gerhardt, Baginsky, Ewald, Albu, Schlesinger, Pick u. a. sind die Stauungen und Gärungen bei dilatiertem Magen die Veranlassung zu einer entstehenden Autointoxikation. Weniger Anhänger zählt die Theorie, nach der es sich bei der Tetanie um

einen reinen Reflex handelt. In der Tat ist auch die Stütze dieser Theorie, nämlich die Beobachtung, dass Tetanie-Anfälle nach starkem Erbrechen oder nach einer Magenausheberung auftreten, eine sehr schwache. Mehr Beachtung verdiente schon die Bluteindickungshypothese, die Kussmaul, Fleiner, Fr. Müller u. a. zu ihren Vertretern zählt.

Dass nun bei einer solchen Fülle ätiologischer wie biochemischer Streitfragen jede neue Fragestellung besonderes Interesse verdient, braucht wohl kaum begründet zu werden. Halten wir im speziellen Umschau nach dem gleichzeitigen Verkommen der Tetanie mit anderen Krankheiten, so haben wir aus den von v. Frankl-Hochwart aufgestellten Gruppen speziell die 2., 3. und 7. herauszuheben. Es ist da notiert, dass Tetanie bei Diarrhoen, Dyspepsie, Magendilatationen, Helminthiasis, Typhus, Cholera, Influenza, Masern, Scharlach, Basedow, Hirntumor, Gehirncysticercus und Syringomyelie beobachtet wird. Ausdrücklich aber hebt Frankl-Hochwart hervor, dass Tuberkulose trotz ihres sonst häufigen Vorkommens in Wien sehr selten als Begleiterscheinung der Tetanie angetroffen werde.

Man könnte demnach geneigt sein, vielleicht in der Vergiftung des menschlichen Organismus mit Tuberkulose ein Gegengift gegen den Eintritt der Tetanie zu erkennen und auf den Gedanken kommen, Tetanie mit Tuberkulin zu behandeln.

Doch von einem solchen Versuch soll in diesen Ausführungen nicht die Rede sein. Aber die Mitteilung von einem Falle ausgesprochener Tetanie bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose beansprucht demnach ein gewisses Interesse, wegen seiner Seltenheit. Allerdings ist auch dieser Fall nicht ganz rein in dem Sinne, dass wir es allein mit einem Falle zu tun gehabt hätten, bei dem eine ausschliessliche Vergesellschaftung des chronischen Lungenleidens mit Tetanie vorgelegen hätte, sondern es bestand gleichzeitig Dilatation des Magens. Es kann also der Fall interpretiert werden, dass Lungentuberkulose und durch Magendilatation bedingte Tetanie bestanden hätte, es kann also der Zusammenhang zwischen der Lungentuberkulose und der Tetanie vielleicht geleugnet werden.

Aber insofern ist mein Fall doch recht bemerkenswert, dass tatsächlich die ersten Erscheinungen der Tetanie mit den ersten Symptomen der Lungentuberkulose auftraten, während vorher lediglich allgemeine Magenbeschwerden ohne Krämpfe bestanden. Ferner spricht unser Fall gegen den

absoluten gegenseitigen Ausschluss von Lungentuberkulose und Tetanie!

Weiter haben wir mit der genauen Registrierung des Falles eine neue Behandlungsmethode der Tetanie verbunden, nämlich die Anwendung der in letzter Zeit viel genannten Dyspeptine, allerdings ohne Erfolg.

Diese Überlegungen scheinen mir die Veröffentlichung des nachstehenden Falles wohl zu rechtfertigen.

J. Tr., 21 Jahre alt, Hilfsarbeiter aus Altenessen, am 5. Oktober 1903 in die Anstalt aufgenommen. Mutter kränklich. Vater unbekannt. Zwei Brüder gesund, zwei Schwestern lungenleidend. In der Jugend immer kränklich und schwächlich. Besondere Berufsschädlichkeiten nicht vorhanden. Ernährung unregelmässig, Wohnungsverhältnisse gut. Früher häufig allgemeine Magenbeschwerden. Vor vier Jahren im Anschluss an Erkältung Husten und Auswurf, Schmerzen in der Brust, starke Nachtschweisse, Mattigkeitsgefühl, keine Blutungen, Stimme zeitweise heiser.

Gleichzeitig alle vier bis fünf Wochen Krämpfe, besonders in den Armen und Händen, mehrere Minuten anhaltend, gleichzeitig Gesichtszuckungen, meist mehrere Tage lang häufig wiederkehrend. Aufstossen und saurer Geschmack. Appetit sehr unregelmässig, ebenso der Schlaf, da auch nachts zuweilen die Krämpfe bei vollem Bewusstsein auftreten.

Status: Grösse 155,5; sehr mässiger Ernährungszustand, schwächliche Konstitution, infantiler Habitus; Puls 92. Gesichtsfarbe etwas anämisch. Keine Drüsen. Brustumfang: 69,8—74, flach. Linke Clavicula wenig verkürzt, keine Schalldifferenz über den Scapulae. Über der rechten Clavicula: vesikuläres Atmen, reichliche kleinblasige Rasselgeräusche im In- und Exspirium, dasselbe bis zur V. Rippe und in der Axillarlinie. Über der linken Clavicula: vesikuläres Atmen, Knistern im Exspirium. Unterhalb stark verschärftes Inspirium, Exspirium abgestuft. In der Axillarlinie verschärftes Inspirium. Über der linken Scapula: Knistern im vesikulären In- und Exspirium. Unterhalb frei. Über der rechten Scapula: Knarren im In- und Exspirium, vesikuläre Atmung, kleinblasige trockene Rasselgeräusche. Auch in den unteren Partien geringes Knistern.

Husten und Auswurf gering. Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen.

Herz: Grenzen normal, Töne rein. Puls regelmässig, beschleunigt, mittelkräftig, synchron.

Magen: Percussorisch untere Grenze ein Finger oberhalb des Nabels. Aufblähung mit Acid. tartaricum und Natron bicarbonicum ergibt die untere Magengrenze zwei Finger breit unterhalb des Magens stehend.

Milz und Leber ohne Besonderheiten.

Urin: klar, frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Reflexe sehr lebhaft, besonders der Facialis beiderseitig leicht erregbar. Sonst ohne Besonderheiten. Psychische Funktionen: Pat. macht einen imbecillen Eindruck, er ist etwas teilnahmlos und zeigt sich in Kenntnissen allgemeiner Natur wenig unterrichtet. — Gewicht: 39,5!

Pat. wurde mit fünfstündiger Liegekur und hydrotherapeutischen Massnahmen behandelt.

Am 20. X. starke Magenschmerzen. Diät. Bettruhe. Thermophor.



2. XI. Plötzlich beim Spaziergang im Walde bei vollem Bewusstsein minutenlang anhaltende Krämpfe in beiden Händen, tonisch, untere Beteiligung des Facialis. Bettruhe. Magenspülungen. — Letztere wurden gut vertragen, doch kehrten in zwei- bis dreiwöchigen Zwischenräumen die Krämpfe tageweise, stets mehrere Minuten anhaltend, in typischer Form wieder. Probefrühstück nach Ewald.

3. XII. Magenuntersuchung: Gesamtazidität: 10; Fettsäure negativ, Salzsäurereaktion negativ, Milchsäurereaktion negativ.

Salolprobe nach $^{3}/_{4}$ Stunden positiv.

Acidum hydrochl. dilut. 2 × 25 Tropfen nach dem Essen. Die Anfälle sistieren. 14 Tage nach Aussetzen der Salzsäure, trat der erste Anfall wieder am 4. I. 1904 auf. Die am 4. I. versuchte Magenausheberung nach Ewaldschem Probefrühstück war erfolglos. Vom 5. I. ab wurde Dyspeptine, von Derenburg in Frankfurt a. M. bezogen, nach der Empfehlung der v. Noordenschen Klinik, mittags während des Essens ein Esslöffel gegeben. Trousseausches Phänomen vorhanden.

Befund am 1. II.: kein Husten, wenig Auswurf. Rechtsseitige Brustschmerzen. Magenschmerzen nicht vorhanden. Stuhl neigt zur Obstipation.

Keine Clavicular-, keine Scapulardifferenz. Über der rechten Clavicula: unreines vesikuläres Atmen. Exspirium verlängert. Geringe kleinblasige trockene Rasselgeräusche. Unterhalb abgestuftes Exspirium. Linke Clavicula: rauhes vesikuläres Atmen, ohne Geräusche. Unterhalb desgleichen, Axillarpartien frei. Linke Scapula: vesikuläres Atmen, Exspirium verlängert, ohne Geräusche; unterhalb frei. Rechte Scapula: vesikuläres Atmen, Exspirium verlängert, ziemlich reichliche kleinblasige Rasselgeräusche. Untere Partien frei. Anfälle von Tetanie sind nicht mehr aufgetreten. In den letzten Tagen wegen Neigung zu Schlaflosigkeit abends 1,0 Bromgemisch nach Erlenmeyer.

Gewicht: 41 kg.

Am 16. II. traten plötzlich wieder vier Anfälle von Tetanie ein. Nach sofort vorgenommener Magenspülung Besserung. Der Versuch vorhergehender Magensaftgewinnung nach Ewaldscher Probemahlzeit, nach $^{1}/_{2}$ Stunde, verlief gänzlich negativ. Die Magenspülflüssigkeit war leicht trübe, ohne Brockenreste, ohne Geruch. Trousseausches Phänomen positiv. Der Entlassungsbefund am 29. II. verzeichnete: z. Zt. keine Magenbeschwerden. Tetanieanfälle sind nicht mehr beobachtet worden. Stuhl nicht regelmässig. Kein Husten. Unbedeutender Auswurf. Tuberkelbacillennachweis gelang nicht. Rechte Clavicula wenig verkürzt, tympanitisch, ebenso rechte Scapula. Lungengrenzen normal, Atmung symmetrisch, ruhig. Rechte Clavicula: vesikuläres Atmen, Exspirium kaum hörbar, geringe trockene Rasselgeräusche, unterhalb bis zur Lungengrenze ebenfalls, vermischt mit Giemen. Axillarlinie frei. Linke Clavicula: vesikuläres Atmen, Expirium verlängert, ohne Geräusche, unterhalb ebenso, in den Axillarpartien geringes Brummen. Linke Scapula ohne Geräusche, normale Atmung, ebenso abwärts. Rechte Scapula: vesikuläres Atmen, Exspirium verlängert; ziemlich reichliche kleinblasige Rasselgeräusche im In- und Exspirium. Giemen. Dasselbe auch in den unteren Lungenpartien.

Urin: ohne Eiweiss und Zucker. Gewicht: 41 kg.

Pat. wurde am 5. III. 1904 mit befriedigendem Erfolg entlassen.

Überschauen wir den ganzen Fall, so kann an der Diagnose: beiderseitige Lungentuberkulose, Dilatatio ventriculi,

in Zwischenräumen auftretende Tetanie; geringe Imbezillität, wohl kaum gezweifelt werden. Im Verlaufe der Beobachtung gingen die linksseitigen tuberkulösen Veränderungen auffallend zurück. Die Beschwerden seitens des Magens wurden ebenfalls unter der eingeschlagenen Behandlung: zunächst Magenspülungen und Darreichung von verdünnter Salzsäure, dann Dyspeptine, ausserordentlich gebessert. Die Erscheinungen der Tetanie zeigten bemerkenswerte Schwankungen. Ein Einfluss der Salzsäure schien uns unverkennbar. Sehr bald aber nach Aussetzen der Säure traten die Anfälle wieder auf. Die Dyspeptine schien uns nur sehr wenig Einfluss auf die gesamten Erscheinungen auszuüben. Bedauerlich ist es, dass es nur einmal gelang, Magensaft zur chemischen Untersuchung zu gewinnen. Immerhin aber beweist diese Tatsache, in Übereinstimmung mit der Salolprobe, dass der Mageninhalt trotz der Vergrösserung des Magens, in fast normalem Zeitablauf in den Darm befördert wurde. Hervorzuheben ist ferner, dass dauernd die Auslösung des Trousseauschen Phänomens durch Druck auf die grossen Nervenstämme der Arme gelang. Genaue elektrische Prüfungen waren wir bei dem Mangel genügender elektrischer Apparate leider nicht in der Lage anzustellen. Mehrfach wurde von dem Patienten angegeben, dass er zur Zeit des Auftretens der Anfälle, wie wir sie in der Krankengeschichte notiert haben, auch nachts vorübergehende Krämpfe in den Armen bemerkt habe und dass dabei die Hände eine Krallenstellung einnähmen. Die unteren Extremitäten blieben stets frei.

Bei den aufgetretenen Krämpfen an Hysterie zu denken, konnte von vorneherein aufgegeben werden, da der Typus der tonischen, intermittierenden, die oberen Extremitäten symmetrisch betreffenden Krämpfe bei freiem Bewusstsein vollkommen ausgeprägt war und auch die künstliche Hervorrufung der Geburtshelfer-Handstellung nach Trousseau gelang.

Wir haben somit die nach v. Frankl-Hochwart als recht selten anzusehende Kombination von Lungentuberkulose mit Tetanie, allerdings bei gleichzeitig bestehender Magendilatation, vor uns.

Betrachten wir den Fall an der Hand der von Frankl-Hochwart aufgestellten Gruppenübersicht der Tetanie-Ätiologie, so scheint es mir von vorneherein klar, dass es sich um eine idiopathische Arbeitertetanie nicht gehandelt haben kann, da die Beschäftigung des Patienten nicht darnach angetan war und wohl kaum eine Loslösung der Tetanie von den übrigen pathologischen Zuständen des Kranken gerechtfertigt erscheinen kann. Die idiopathische Ar-



beitertetanie kommt fast ausschliesslich bei Schustern und Schneidern vor, die einer besonderen Tätigkeit komplizierter Art mit den Händen ausgesetzt sind. Die idiopathische Arbeitertetanie ist ferner in besonderem Masse an die Monate März und April geknüpft. Von besonderer Einwirkung einer bestimmten Jahreszeit kann hier keine Rede sein, vielmehr hat im vorliegenden Falle die Tetanie bereits eine Dauer von 4 Jahren und tritt in Zwischenräumen ohne besondere systematische Anordnung auf. Die 3. und 4. ätiologische Gruppe kommt ebenfalls nicht in Betracht, da wir es bei unserem Kranken nicht mit einer akuten Infektionskrankheit (Typhus, Cholera, Influenza, Masern, Scharlach) zu tun hatten, sondern mit einem chronischen Leiden. Die Gruppe der Vergiftungen kommt ebenfalls nicht in Frage. Im Hinblick auf die 6. Gruppe haben wir natürlich auf die normale Schilddrüsenentwickelung geachtet und nichts Verdächtiges gefunden. Eher mussten wir schon die letzte Gruppe heranziehen: Vorkommen von Tetanie bei Nervenkrankheiten. Die von Frankl-Hochwart genannten Leiden: Basedow, Hirntumor, Gehirncysticercus, Syringomyelie, kamen allerdings kaum in Betracht. Höchstens wäre diskutabel, da der Kranke eine regelmässige geringe Pulsbeschleunigung und eine Andeutung von Exophthalmus aufwies, ob wir nicht eine rudimentäre Form des Basedow vor uns hatten, zumal auch der Kranke an sehr starken Schweissen litt, die aber ebensogut durch die bestehende Tuberkulose bedingt sein konnten. Sonstige Anhaltspunkte für Basedow waren nicht vorhanden. Eigenartig hingegen war die zweifellos vorhandene Imbecillität und der infantile Typus des Kranken. Das Zusammentreffen dieser Entwickelungshemmung mit dem Auftreten der Tetanie ist namentlich von englischer Seite hervorgehoben worden und kann wohl kaum in seiner pathogenetischen Bedeutung von der Hand gewiesen werden. Verdunkelt wird natürlich die Bedeutung dieses Zusammenhangs, wenn, wie in unserem Fall, noch andere Kausalzusammenhänge festgestellt werden können. So kommen wir zu der für unseren Fall wichtigsten 2. Gruppe (v. Frankl-Hochwarts: Auftreten von Tetanie bei Magen- und Darmaffektionen (Diarrhoe, Dyspepsie, Magendilatation, Helminthiasis).

Das Magenleiden unseres Patienten war ein überaus chronisches, es reichte in die Kindheit zurück und war die Veranlassung zu einer eingetretenen Magenerweiterung. Dieselbe war indessen keineswegs sehr hochgradig. Wie die Salolprobe bewies, war die Motilität des Magens immerhin kaum gestört, dagegen wies der Chemismus des Magens eine Abnormität auf, eine äusserst geringe Säureproduktion. Von erheblichen Gärungsvorgängen kann nicht die Rede sein, Milch-



säure fehlte, subjektive Magenerscheinungen (saurer Geschmack, Aufstossen, Erbrechen) zeigten sich nur in Form eines allgemeinen Magendrucks, die Spülflüssigkeit wies niemals unverdaute Brocken, Sarcine und dergleichen auf. Es bietet sich somit kein Anhalt dafür, dass eine Antointoxikation infolge stagnierender Speisereste die Veranlassung zur Tetanie hätte sein können.

Sehr auffallend erscheint es aber nun, dass die Magenbeschwerden zwar bis in die frühe Kindheit zurückreichen, die Tetanie aber erst vor 4 Jahren und zwar gleichzeitig mit dem Auftreten einer Lungentuberkulose einsetzte. Dass die Lungentuberkulose allein die Tetanie auf dem Wege einer tuberculo-Toxinwirkung auf das Nervensystem ausgelöst hätte, kann kaum angenommen werden, da dafür nirgends Anhaltspunkte vorliegen, dass eine solche Reizung des Tuberkulosegiftes existiert. Dass aber die Überschwemmung des Organismus unseres Kranken mit Tuberkulosegift die Dyspepsie steigerte und ihr den Charakter einer tetanieauslösenden Magenaffektion verlieh, das kann wohl kaum bezweifelt werden, wenn man nicht gerade an ein vollständig unabhängig voneinander und doch gleichzeitig auftretendes nervöses und pulmonales Leiden glauben will. Warum trat die Tetanie nicht schon in früher Jugend auf? Somit kommen wir zu dem Schlusse, dass die Tuberkulose, welche sich bei unserem Kranken einnistete, auf sein vorher bestehendes Magenleiden verschlimmernd einwirkte und so die Auslösung von tetanischen Krämpfen bedingte.

Diese Auslösung aber geschah nicht auf dem Wege der Autointoxikation, wie sie für andere Fälle, und nach meinen Erfahrungen wohl kaum mit Unrecht, von den oben genannten Autoren geltend gemacht wurde, auch wohl kaum auf dem Wege des reinen Reflexes. Im vorliegenden Falle traten unmittelbar nach Magenspülungen niemals Tetanie-Anfälle auf. Vielmehr müssen wir wohl auf die von Kussmaul, Fleiner und Fr. Müller aufgestellte Bluteindickungshypothese zurückgreifen, wenngleich ich nicht in der Lage bin, dafür den Beweis auf chemisch-hämatologischer Basis zu liefern.

In der Tat wäre gerade in diesem Falle die genaue Charakterisierung der Blutbeschaffenheit von Wert gewesen, umsomehr, da bekanntlich dieselbe bei Phthisikern grossen Verschiedenheiten und Wandlungen je nach dem Fortschritt des Leidens unterliegt. Bekanntlich gestaltet sich die initiale Oligocythämie beim Fortschreiten des Prozesses zu normalen Verhältnissen um und tritt erst gegen das Ende der Krankheit wieder ein. Den Grund hierfür sieht Dehio in einer Einengung der Blutmenge durch Wasserverluste, namentlich durch



profuse Schweisse, in manchen Fällen durch Diarrhoen, Grawitz ausserdem in der Resorption der von ihm entdeckten lymphtreibenden und gleichzeitig bluteindickenden Extrakte tuberkulöser Massen. Demnach würde allerdings eine Erklärung dahin möglich sein, dass das chronische Magenleiden und die im Anschluss daran entwickelte Magendilatation keine so hochgradige Bluteindickung, um eine Tetanie auszulösen, bedingte, und erst die hinzutretende Lungentuberkulose hochgradige Blutveränderungen im Sinne der Bluteindickung und der dadurch begründeten Tetanie hervorrief.

Den Charakter einer Infektion trug die Tetanie, wie in manchen anderen Fällen (v. Jaksch, Frankl-Hochwart) nicht, fieberhafte Temperaturen wurden nicht beobachtet, auch fehlte die mehrfach beobachtete halluzinatorische Verwirrtheit und der familiäre Charakter. Auch von den 2 lungenleidenden Schwestern des Patienten war von ähnlichen Krämpfen, wie bei unserem Kranken, nichts zu erfahren.

Wichtig wäre es nun, in Erfahrung zu bringen, wie sich fernerhin das Auftreten der Tetanie zum Gange der Tuberkulose verhält. Ich hoffe, Veranlassung nehmen zu können, darüber später noch einmal zu berichten.

Dass wir keine sonderlichen Erfolge mit unseren therapeutischen Massnahmen hatten, kann nach diesen Ausführungen nicht Wunder nehmen, da die Eindickung des Blutes nur mit der Überschwemmung des Organismus mit tuberkulösem Material in engem Zusammenhang zu stehen scheint und erst eine Eliminierung dieser Stoffe nach fortschreitender Heilung der Lungentuberkulose zu erwarten steht. Sollte diese gelingen, so hoffe ich allerdings, dass das Magenleiden für sich allein den gutartigen Charakter, den es vor dem Auftreten der Lungentuberkulose gehabt hat, wieder annehmen wird, so dass es, nach Abzug des weiteren, die Tetanie auslösenden Faktors, keine Tetanie mehr bedingt.

Ein grosses Interesse zu beanspruchen sind derartige Fälle zweifellos geeignet, indem sie selten gewährte Streifblicke gestatten auf den inneren Zusammenhang pathologischer Erscheinungen in demselben Organismus.



Die Vorfahren und Nachkommen einer schwindsüchtigen Generation.

Mit einem Stammbaum.

Von

O. Körner in Rostock.

Die Frage, ob es eine erbliche Disposition zur tuberkulösen Infektion gibt, ist zwar vielfach erörtert worden, harrt aber noch immer der endgültigen Entscheidung. Weder die Entdeckung des Tuberkelbacillus, noch die wechselnden Theorien über den Infektionsmodus haben sie aus der Welt geschafft. Die Unsicherheit unserer Stellung zu diesem, uns alltäglich entgegentretenden Probleme liegt allein an der grossen Schwierigkeit der Beschaffung genügend zahlreicher, einwandfreier Beobachtungen des Gesundheitszustandes ganzer Familien durch mehrere Generationen hindurch.

Vor kurzem hat Schönborn[1]) Stammbäume tuberkulöser Familien veröffentlicht und dabei Tatsachen vorgebracht, die für das Vorkommen der erblichen Disposition zur tuberkulösen Infektion zu sprechen scheinen.

Nun ist es aber fraglich, ob überhaupt Stammbäume zum Nachweise einer erblichen Disposition genügen. Die zu ermittelnde, für die Krankheit empfängliche oder nicht empfängliche Konstitution des Einzelnen ist doch nicht allein abhängig von der Gesundheit oder Krankheit seines Vaters oder seiner Mutter, oder seiner beiden Eltern, sondern von der gesamten Erbmasse an Widerstandskraft oder Schwäche, die ihm von allen seinen Ahnen zuteil geworden ist. Also nicht nur der Zustand seiner beiden Eltern ist zu berücksichtigen,

1) Diese Zeitschrift, Bd. II, S. 119.



sondern auch der seiner vier Grosseltern, acht Urgrosseltern usw. — mit einem Worte: Ahnentafeln, nicht Stammbäume, sind hier erforderlich.

Anders ist es, wenn an einer Familienkrankengeschichte der Nachweis geführt werden soll, dass keinerlei Erblichkeit der besonderen Krankheit, also auch keine erbliche Disposition zu derselben, vorgekommen ist. Da brauchen wir nicht die gesamte Erbmasse, die einem Individuum oder einer Reihe von Geschwistern oder Geschwisterkindern zu teil geworden ist, nach schwächenden Einflüssen zu durchsuchen; die Zurückführung auf ein Ahnenpaar, d. i. der Stammbaum, genügt, um uns die Tatsache des Mangels einer nachweisbaren Erblichkeit — im populären Sinne des Wortes — deutlich vor Augen zu führen.

Einen solchen Stammbaum, in welchem die tuberkulösen Familienglieder schraffiert eingezeichnet sind, möchte ich als anspruchsloses Material für die spätere Lösung der in Rede stehenden Frage vorführen und kurz erläutern.

Um das Jahr 1860 erkrankten innerhalb vier Jahren unter den elf Kindern von vier Geschwistern sieben an Lungenschwindsucht. Die Erkrankung brach bei ihnen im Alter von 18—25 Jahren aus und führte bei dreien in weniger als zwei Jahren zum Tode. Ein Erkrankter starb nicht an seiner Schwindsucht, sondern an Malaria. Von den übrigen Befallenen wurde einer geheilt, während zwei andere erst nach 13 bezw. 28 Jahren der Krankheit erlagen.

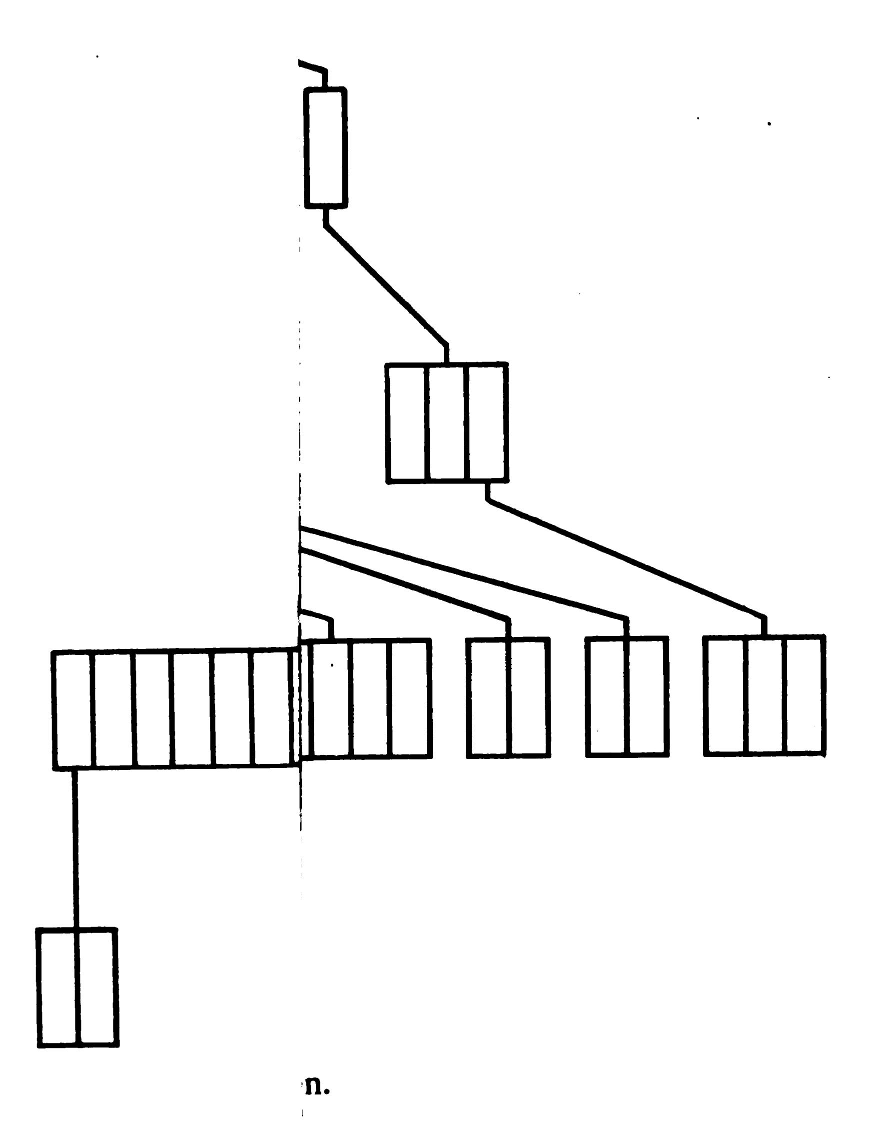
Die Nachrichten über alle diese Kranken, sowie die über den Gesundheitszustand ihrer Vorfahren und Nachkommen sind vollständig und zuverlässig. Die behandelnden Ärzte der tuberkulösen Generation gehörten zu den vorzüglichsten und um die Therapie der Lungenschwindsucht verdientesten (Brehmer, Dettweiler, Moritz Schmidt). Die Nachkommen der Erkrankten, zu denen ich selbst gehöre, sind grossenteils jahrelang von mir beobachtet und ärztlich überwacht worden.

Was nun die Vorfahren der sieben tuberkulösen Geschwisterkinder betrifft, so beginnen die sicheren Nachrichten mit einem Ehepaare, das frei von Tuberkulose war. Der Mann (1770—1823) starb an einer Leberkrankheit, die Frau (1779—1851) an Altersschwäche.

Dieses nicht tuberkulöse Ehepaar hatte neun Kinder, von welchen sechs frei von Tuberkulose waren und drei an Lungenschwindsucht gestorben sind. Von den an Lungenschwindsucht Gestorbenen waren zwei verheiratet und zeugten, bezw. gebaren je einen nicht tuberkulösen Sohn (der eine, über 70 Jahre alt, lebt heute noch; der andere starb mit 54 Jahren an Apoplexia cerebralis durch Arterio-



S·



n.

sklerose). Dagegen zeugten zwei der nicht tuberkulösen Söhne des Paares mit gesunden Frauen die oben besprochenen sieben, später tuberbulös gewordenen, und nur zwei nicht tuberkulös gewordene Kinder. Der eine, Vater von drei Tuberkulösen, starb mit 70 Jahren an Apoplexia cerebralis, seine Frau, 62 Jahre alt, an Endocarditis. Der andere, Vater von vier Tuberkulösen, der ebenfalls am Hirnschlage starb, erreichte das 81. Jahr, während seine Frau im 72. Jahre einem chronischen Hirnleiden erlag.

Von den sieben tuberkulösen Kindern dieser beiden Paare ist das Nötige schon oben gesagt.

Die gesamte Nachkommenschaft der so stark mit Tuberkulose durchseuchten Generation (16 Kinder, 42 Enkel und 3 Urenkel) ist bis jetzt völlig frei von Tuberkulose geblieben. Nicht nur Lungen-, sondern auch Lymphdrüsen- und Knochentuberkulose, sowie tuberkulöse Meningitis sind nicht vorgekommen! Im einzelnen ist dazu folgendes zu bemerken.

Die Tuberkulösen Nr. 2, 4, 7 und 8 (siehe den Stammbaum) starben unverheiratet.

Nr. 5 war seit Jahren geheilt als er seine beiden Kinder zeugte; eines davon litt an Chlorose und starb mit 22 Jahren plötzlich, wahrscheinlich an Lungenembolie. Das andere ist gesund und jetzt 31 Jahre alt.

Die Kranke Nr. 6 heiratete, bereits erkrankt, ihren nicht tuberkulösen Vetter Nr. 1. Trotz der Verwandtenehe und obwohl die Kranke ihren Erstgeborenen mehrere Monate selbst nährte, sind ihre vier Kinder (jetzt 46, 45, 39 und 37 Jahre alt) gesund geblieben, und von ihren elf Enkeln ist nur einer, am zweiten Lebenstage, gestorben. während die zehn übrigen bis heute gesund geblieben sind.

Die Kranke Nr. 9 heiratete im sechsten Jahre nach Ausbruch der Schwindsucht. Ihre zwei Kinder und vier Enkel sind bis jetzt frei von Tuberkulose.

Es zeigt sich also, dass in der besprochenen Familie nichts von einer Vererbung der Tuberkulose oder von einer hereditären Disposition zu dieser Infektion erkennbar ist. **Vielmehr stammten alle zehn Tuberkulösen von nicht tuberkulösen Eltern und alle fünf verheiratete Tuberkulöse hatten eine tuberkulosefreie Nachkommenschaft.**



Über einen Fall von akuter tuberkulöser Bauchfellentzündung

bei einem an primärer Gelenkgicht leidenden Kranken, zugleich ein Beitrag zur Lehre von dem Nebeneinandervorkommen von Gicht und Tuberkulose.

Von

Wilhelm Ebstein (Göttingen).

Seitdem der gelehrte englische Arzt W. Musgrave im 12. Kapitel seines Buches: „De Arthritide anomala“ (Amstelodami 1710, editio secunda, p. 195) seine Abhandlung über die Phthisis arthritica mit dem Satze eingeleitet hat: „Affectuum in pulmone Arthriticorum proximus, longeque periculosissimus est phthisis“ und insbesondere auch die Unterschiede angegeben hat, welche nach seinen Beobachtungen zwischen dieser arthritischen Phthise und anderen Phthisen bestehen, ist diese Frage nie zur Ruhe gekommen und es ist über diesen Gegenstand sehr viel diskutiert worden. Es handelt sich dabei, soweit ich die Literatur übersehe, immer um die chronische Phthise. Ich habe mich betreffs der Häufigkeit des Nebeneinandervorkommens von Gicht und Tuberkulose in meiner Bearbeitung der Gicht in meinem und Schwalbes Handbuch der praktischen Medizin (III. Band, 2. Teil, Stuttgart 1901, p. 627) kurz dem Zwecke eines solchen der ärztlichen Praxis dienenden Werkes gemäss dahin ausgesprochen, dass man der Kombination von Gicht und Tuberkulose nicht selten begegne. Das deckt sich auch mit den Tatsachen. Zum Belege will ich hier lediglich alle die Fälle, in denen Gicht und Tuberkulose nebeneinander bei der Autopsie gefunden wurden aus der Arbeit von Norman Moore (Some observations on the morbid anatomy of gout, St. Bartholomew's Hospital Reports,



Vol. XXIII, London 1887, p. 289) tabellarisch zusammenstellen. Ich habe dabei nicht nur die Art und die Ausbreitung der Tuberkulose, sondern auch die der Gicht in jedem einzelnen Falle berücksichtigt.

Laufend. Nr.	Nr. der Moore'schen Beobachtungen	Geschlecht	Alter	Art und Ausdehnung der Tuberkulose	Art und Ausdehnung der Gicht
1	12	m.	34	Altes offenes rechtsseitiges Empyem, links Emphysem mit einigen Tuberkelablagerungen.	Im linken Metatarsophalangealgelenk spärliche Uratablagerung auf dessen oberer und unterer Fläche. Hypertr. und dilatat. cordis. Grosse rote granulierte Niere mit starker Bindegewebszunahme.
2	17	m.	49	R. an der Spitze fest verwachsen; starke Pleuraverdickung. Ob. u. Mittellappen mit einigen fetzigen (ragged) Höhlen, viel fibröses Gewebe und einige frische Tuberkeln. Linke Lunge: adhärent an der Spitze und am Mittel- (soll wohl heissen: Ober-) lappen. Der untere Teil des oberen Lappens ist tuberkulös infiltriert (infiltrated withtubercle). Ausgedehntes tuberkulöses Geschwür unter (below) den Stimmbändern.	Im rechten Kniegelenk Uratablagerung mit Erosion der Patella, an der Gelenkfläche des Oberschenkels grosse Erosion mit gesprenkelter Uratablagerung. Linkes Metatarsophalangealgelenk: reichliche Uratablagerung auf beiden Gelenkflächen. Linkes Kniegelenk: Erosionen des Femur, der Tibia und der Patella, hier allerwärts spärliche Uratablagerung. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Nieren: hart, granulierte Oberfläche, sehr schmaler Cortex.
3	24	m.	41	In der r. Lunge eine etwa ½ Zoll im Durchmesser haltende, mit grieseligem u. käsigem Material gefüllte Höhle.	Viele Gelenke haben Uratablagerungen. Hypertr. ventr. sin cordis. Nieren granulierte Oberfläche mit Cysten, sehr schmaler Cordex, einige weisse Streifen in den Pyramiden beider Nieren.
4	54	m.	60	Feste Adhäsionen an beiden Spitzen mit reichlichen zerstreuten Tuberkeln in beiden Oberlappen. Viel (tuberkulöse) Geschwüre im Dünn- und Dickdarm.	Geringe Uratablagerungen in beiden grossen Zehen, zerstreut am Rande der letzten Phalanx, etwas mehr rechtsseits. Nierenoberfläche etwas rauh, adhärente Kapsel. Herz sehr klein. Myocardium bräunlich.
5	64	m.	35	Eine kleine kalkige Ablagerungen mit etwas fibröser Verdickung in der linken Lungenspitze. Grade über der Leber drei käsige Lymphdrüsen. Rechte Nebenniere völlig verkäst.	Uratablagerung und Entartung in beiden Metatarsophalangealgelenken. Rechterseits sind die Veränderungen etwas geringer. Nieren sehr hart und gross, Oberfläche glatt. Dilatation beider Ventrikel, etwas Hypertrophie rechts.

Laufend. Nr.	Nr. der Mooreschen Beobachtungen	Geschlecht	Alter	Art und Ausdehnung der Tuberkulose	Art und Ausdehnung der Gicht
6	67	m.	62	Sehr emphysematös, viel kleine weisse griesige Knötchen in den Lungen.	Spärliche Uratablagerungen in einem Phalangealgelenk der grossen Zehe und in einigen anderen Gelenken. Nieren granuliert, sehr schmaler Cortex mit einigen kleinen Cysten. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels.
7	80	m.	53	Tuberkulöse Höhle in der rechten Spitze und einige zerstreute Tuberkeln in deren Gewebe.	Linke grosse Zehe: Uratablagerungen auf beiden Flächen des Metatarsophalangealgelenks. Herz, rechte Hälfte dilatiert und hypertrophiert. Nieren nicht granuliert.

Sir Dyce Duckworth hat (vgl. dessen Gicht, Deutsch von Dippe, Leipzig 1894, S. 114) in den Mooreschen 80 Fällen von Gicht nur sechsmal das Nebeneinandervorkommen dieser Krankheit und der Tuberkulose gefunden. Dies dürfte sich wohl dadurch erklären, dass Duckworth den sechsten Fall meiner Aufstellung nicht mitgerechnet hat. Bei dieser Beobachtung (Nr. 67) hat Moore nämlich bei dem Lungenbefunde gesagt: „. . . many small nodules in them (lungs) of witish gritty material“. Da Moore über die Natur dieser Knötchen nichts gesagt hat, erschien es mir nicht ungerechtfertigt in erster Reihe daran zu denken, dass es sich bei diesen „nodules“ wohl um Tuberkeln gehandelt habe. Indes, wenn man auch diesen Fall unberücksichtigt lassen will, so bleiben doch sechs Fälle bestehen, bei denen direkt ausgesprochen ist, dass es sich um tuberkulöse, bezw. um käsige Prozesse neben der Gicht gehandelt hat. Man würde demnach unter ca. 13 Fällen von letal verlaufener Gicht je einen mit Tuberkulose vergesellschafteten zu erwarten haben. Man hat daher ein gutes Recht anzunehmen, dass das Nebeneinandervorkommen beider Krankheiten kein seltenes ist. Es erscheint überflüssig, die aus der vorstehenden Tabelle abzuleitenden Schlüsse, welche klar genug zutage liegen, weiter auseinanderzusetzen. Dagegen dürfte es für die aus dem Nebeneinandervorkommen von Gicht und Tuberkulose sich ergebenden Fragen nicht ohne Interesse sein, das Auftreten akuter Tuberkulose bei Individuen, welche an primärer Gelenkgicht leiden, etwas näher ins Auge zu fassen. Das in dieser Beziehung vorhandene wissenschaftliche Material scheint mir spärlich gesät zu sein. Mir sind nämlich fremde einschlägige Beobachtungen nicht be-



kannt geworden. Die eine Beobachtung, welche ich selbst in dieser Richtung zu machen Gelegenheit hatte und deren Geschichte ich hier folgen lasse, erscheint mir immerhin geeignet, einige allgemeinere Schlüsse daraus abzuleiten. Ich teile diesen Einzelfall insbesondere in der Hoffnung mit, dass diese Veröffentlichung das ihrige dazu beitragen wird, das weitgehende Interesse, welches heut so viele fleissige Arbeiter in der weltbewegenden Frage der Tuberkuloseforschung betätigen, auch für den uns hier beschäftigenden Gegenstand zu beleben. Die Frage ist immerhin von allgemeiner Bedeutung und wie fast alle bei der Tuberkuloselehre in Betracht kommenden Probleme ziemlich verwickelter Natur, so dass die Sammlung weiterer analoger Beobachtungen ausserordentlich wünschenswert erscheint. In diesem Sinne bitte ich diesen bescheidenen Beitrag zu beurteilen. Meine Beobachtung ist folgende:

Der 41jährige Königl. Preuss. Hauptmann und Kompagniechef im . . . Infanterie-Regiment Herr von X in Y konsultierte mich zum ersten Male am 6. Juli 1888. Er stammt aus gesunder Familie, in welcher insbesondere Gicht und Lungenschwindsucht nicht vorgekommen sein sollen. Diese Angabe ist insofern nicht ganz zutreffend, als ein älterer Bruder des Patienten einen Anfall von Podagra in einem Grosszehengelenk gehabt hat. Patient hat stets einfache Lebensgewohnheiten gehabt und war niemals Potator. Er hat den Krieg von 1866 und 1870/71 mitgemacht. Im Jahre 1873, also im Alter von 26 Jahren, ist er syphilitisch infiziert gewesen. Das Geschwür ist zunächst mit Höllenstein behandelt worden. Von sekundären Symptomen weiss Pat. nichts zu berichten. Er hat sich aber im Sommer des Jahres 1874 und im Herbst des nächsten Jahres — wie er angibt aus Vorsicht — in Aachen beide Male einer mehrwöchigen antisyphilitischen Kur unterzogen. Syphilitische Symptome erinnert er sich nicht jemals wieder gehabt zu haben. Im Jahre 1877 erlitt der Pat. einen Unterschenkelbruch. Im Jahre 1882, 1883 oder 1884, während der Pat. in seinem Regiment als Hauptmann diente, erkrankte er während des Exerzierens im Sommer an einem ganz plötzlich einsetzenden Gichtanfalle in einem, soweit er sich erinnern kann, dem linken Grosszehengelenk, welcher ihn mehrere, mindestens vier Wochen lang an das Bett fesselte. Während der nächsten Jahre hatte unser Patient, soweit er sich erinneren kann, nicht wieder an einem heftigeren Gichtanfalle zu leiden und erfreute sich, abgesehen von einer leichten, gleichfalls in einem Grosszehengelenk auftretenden, ihn aber nicht ans Bett fesselnden und schnell vorübergehenden Gichtattacke und geringfügigen Handekzemen, an welchen er seit seiner Jugend zu leiden hatte, und einer im Jahre 1886 überstandenen rechtsseitigen Rippenfellentzündung, die



14 Tage dauerte, einer guten Gesundheit. Als der Kranke sich mir am 6. Juli 1888 hier in Göttingen vorstellte, hatte er seit etwa acht Tagen über eingenommenen Kopf, über Durchfall und über Appetitverlust zu klagen. Die objektive Untersuchung ergab eine Schwellung der Milz und etwas Bronchitis. Ich riet dem Kranken in seine Garnison zu reisen, sich niederzulegen und in ärztliche Behandlung zu begeben. Ich glaubte, dass es sich um einen in der Entwicklung befindlichen Typhus abdominalis handle.

Am 19. Juli schrieb mir der eine der beiden behandelnden Ärzte, Herr Stabsarzt X, dass sich bei dem Kranken nach und nach eine Verschliessung des Darmes entwickelt habe, und bat mich sofort zu einer Konsultation zu kommen. Am Abend des 20. Juli sah ich mit seinen beiden Ärzten den Kranken. Die Temperatur betrug 39,8, die Zahl der Pulse betrug 92 in der Minute. Keine auffällige Dyspnoe. Kopfschmerzen wurden nicht geklagt. Die Untersuchung der Rektums liess eine krankhafte Veränderung desselben nicht erkennen. Der Bauch war gleichmässig stark aufgetrieben. Derselbe war spontan mässig schmerzhaft, die Schmerzhaftigkeit wurde durch Druck nur wenig gesteigert. Die Schmerzen sollen sich jetzt vermindert haben. Der Kranke klagt über nach Kot schmeckendes Aufstossen. Koterbrechen ist nicht eingetreten, am Morgen dieses Tages hat er etwas von der kurz vorher genossenen Bouillon erbrochen. Die Ärzte erzählten, dass der Kranke seit ein und einer halber Woche keinen Stuhlgang gehabt habe, es habe sich ein rasch zunehmender Meteorismus entwickelt, wozu sich in den letzten Tagen ein Flüssigkeitserguss im Bauch gesellt habe. Es wurde festgestellt, dass dieser Erguss beweglich sei. Blähungen sollen noch gelegentlich abgehen. Die Dämpfung in der Milzgegend wurde etwas vergrössert gefunden. Die gleichfalls etwas vergrösserte Leber stand hoch. Der Urin wurde gut entleert. Heute früh wurde in demselben eine geringe Eiweissmenge nachgewiesen. Die Ärzte wünschten, dass ich eine Punktion des Bauches behufs der Entleerung der Flüssigkeit im Bauch machen solle. Ich lehnte dies ab, indem ich ausführte, dass meiner Meinung nach hier wohl eine tuberkulöse Entzündung des Bauchfells vorliegen dürfte und dass ich es für geraten hielte, die Laparotomie zu machen. Ich empfahl deshalb die Aufnahme des Kranken in die Göttinger chirurgische Klinik. Die behandelnden Ärzte schlossen sich meinem Vorschlage an, und so wurde der Kranke am nächsten Tage in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen. Hier stellte sich bald spontan Stuhlgang ein. Das Fieber dauerte fort, blieb aber fortdauernd in mässigen Grenzen und war vollkommen atypisch. Ich begab mich inzwischen auf meine Ferienreise und erfuhr nach meiner



Heimkehr von meinem Kollegen König, dass er Mitte August die Laparotomie bei dem Pat. gemacht habe und dass bei dieser Gelegenheit eine sehr hochgradige tuberkulöse Bauchfellentzündung konstatiert worden sei. Sofort nach der Entleerung des Exsudats trat Fieberlosigkeit ein. Das Exsudat hat sich auch nicht wieder angesammelt. Am 4. September 1888 reiste der genesene Kranke zu seiner Erholung nach Wiesbaden, am 22. Dezember desselben Jahres begab er sich nach Berlin, wo er bis zum 22. März 1889 verblieb. Er fühlte sich ganz wohl und konnte ohne jede Beschwerden in seine drei Treppen hoch gelegene Wohnung gelangen. In seine Garnison zurückgekehrt, wurde Herr Hauptmann von X am 22. März 1889 seinem Regiment zunächst aggregiert. Er wurde für so kräftig erachtet, dass ihm das Reiten erlaubt wurde. Als ich ihn in dieser Zeit sah, fühlte er sich als ein gesunder Mann, nur bei sehr ausgiebigen Atembewegungen empfand er Gefühl von Druck an den unteren Partien der Rippen. Rechts vorn oben lies sich eine geringe Dämpfung am Thorax konstatieren, jedoch ergab die Auskultation keine abnormen Atmungsgeräusche. Die Bauchwunde war vortrefflich geheilt. Der Bauch war weich, vollkommen schmerzlos, der Appetit war gut, der Stuhlgang angeblich normal. Der Urin war eiweissfrei. Als felddienstfähig konnte Herr von X nicht mehr erachtet werden und schied als Major aus dem aktiven Militärdienst aus. Er hat dies, da er sich für vollkommen geheilt hielt, sehr schwer empfunden. Er reiste zunächst in die Schweiz, konnte dort anstrengende und ausgedehnte Fusstouren machen und mühsame Kletterpartien ausführen und von einer solchen schrieb er mir am 14. Juni 1889 — nicht ohne Bitterkeit: „Ich bezweifle, ob alle felddienstfähigen Offiziere hier heraufkommen."

Ich hörte demnächst nur gelegentlich etwas von dem Patienten, welcher sich in einer anmutig gelegenen Stadt Mitteldeutschlands niedergelassen hatte. Die Nachrichten lauteten immer vortrefflich und als ich seinen jüngeren Bruder, welcher auch einen ausgesprochenen Podagrananfall (s. o.) überstanden hatte und jetzt gleichfalls als Major im Ruhestande lebte, gelegentlich einer Konsultation bei mir am 18. Dezember 1902 fragte, wie es meinem früheren Patienten gehe, erwiederte er mir: „Er lebt und radelt." Es war mir daher ausserordentlich verblüffend, als mir der Bruder des Kranken im Jahre 1903 erzählte, dass derselbe jetzt an der Zuckerkrankheit leide. Am 2. Mai 1904 stellte sich mir mein früherer Patient persönlich wieder vor, nachdem ich ihn etwa 15 Jahre nicht gesehen hatte. Er erzählte mir, dass sich Beschwerden, welche er irgendwie auf seine im Jahre 1888 überstandene Krankheit hätte beziehen können, nicht wieder eingestellt hätten. Dagegen entwickelte sich im Jahre 1891



oder 1892 ein hartnäckiges Hautleiden an den beiden Füssen, welches der Beschreibung nach ein chronisches Ekzem gewesen sein muss. Das Leiden zog sich trotz aller dagegen angewandten Kuren bis zum Jahre 1903 hin, bevor es zur Heilung gekommen ist. Daneben hat er in der ganzen Zeit seit seiner Pensionierung an Gichtanfällen gelitten, welche teils längere, teils kürzere Zeit dauerten, manchmal ein Jahr übersprangen, im übrigen aber jährlich ein-, zwei- aber auch dreimal wiederkehrten. Die Gichtanfälle sassen teils in den Grosszehengelenken, indes auch in anderen Gelenken der Füsse, sie verschonten aber auch die Knie-, die Finger- und die Ellenbogengelenke nicht. Der letzte Anfall ist im Juli 1903 dagewesen und war im linken Kniegelenk lokalisiert. Nachdem die verschiedensten Mittel und Kuren gegen die Anfälle ohne Erfolg angewendet worden waren, gelang es ihm durch Alberts Remedy die Anfälle, wenn auch nicht zu kupieren, so doch wesentlich zu verkürzen. Im Mai des Jahres 1903 wurde von dem behandelnden Hautspezialisten Zucker im Harn festgestellt, und Patient wurde deshalb an einen Spezialarzt für Zuckerkranke in B. verwiesen. Die Zuckerausscheidung war eine sehr geringfügige und inkonstante. Am 4. Juli fehlte der Zucker völlig, am folgenden Tage fehlte derselbe im Nachtharn, im Tagharn betrug er 0,3 %, am 1. Oktober und am 12. Dezember 1903, sowie am 5. April 1904 war der Harn gleichfalls zuckerfrei, während am 6. April 1904 sowohl der Tag- als auch der Nachtharn 0,18 % Zucker enthielten. Polyurie, Polydipsie, Polyphagie sind niemals dagewesen.

Nachdem der Patient im Juli 1903 seinen letzten Gichtanfall überstanden hatte, reiste er wie in den Jahren 1899 und 1900 im August 1903 nach Westerland Sylt. Während ihm in den früheren Jahren die Seebäder daselbst immer sehr gut bekommen waren, fühlte er das letzte Mal während seines Aufenthaltes ein beklemmendes Gefühl auf der Brust, er musste das Baden im Meere aufgeben und kehrte nach Hause zurück. Er erinnert sich nicht, dass er das Beklemmungsgefühl seitdem jemals wieder ganz losgeworden sei. Etwa vom März 1904 ist er sehr elend geworden. Hauptsächlich quälten den Kranken heftige dyspeptische Beschwerden (Aufstossen, vollständige Appetitlosigkeit und zeitweises Erbrechen), die demgemäss eintretende Abmagerung ängstigte ihn, ausserdem bestand Trockenheit der Mundhöhle, allgemeine Mattigkeit, Schlaflosigkeit, benommener Kopf, Beklemmungsgefühl verbunden mit Herzklopfen in der Gegend der Herzgrube. Bei der Untersuchung des Patienten wurde zunächst in keiner der einzelnen Harnproben Zucker konstatiert. In einer nachmittags 4 Uhr entleerten Harnprobe fand sich eine minimale



Eiweissopaleszenz. Die früher vorhandene geringe Dämpfung rechts vorn oben war nicht mehr nachweisbar, überhaupt wurde kein auf eine Erkrankung der Lungen deutendes Symptom gefunden. Dagegen fand ich eine hochgradige Auftreibung des Bauches, bedingt durch eine starke Kotanhäufung im Dickdarm verbunden mit einer Heraufdrängung des Zwerchfells und Querlagerung des Herzens neben dumpfen aber reinen Herztönen. Besonders erschien die Gegend des Querkolons aufgetrieben und gab eine intensive Dämpfung. Als erste Indikation erschien mir demnach eine Evakuation des Darmes mittels grosser Ölklysmen bewirken zu lassen. Zur Durchführung der Behandlung blieb der Kranke in der hiesigen Privatklinik in meiner Beobachtung. Da die Gicht seit dem Juli 1903 schwieg, nahm ich bei der Einleitung der Therapie zunächst keine weitere Rücksicht auf dieselbe. Da trat am 17. Mai 1904 plötzlich ein Gichtparoxysmus im rechten Ellenbogengelenk ein. Die Hautdecke über dem Gelenk zeigte eine intensive Rötung, das Gelenk war funktionsunfähig und es bestanden sehr starke Schmerzen. Drei Tage lang konnte der Arm absolut nicht gebraucht werden und erst am sechsten Tage war der Patient imstande sich wieder sein Fleisch selber zu schneiden. Fiebersymptome fehlten. Bevor dieser Anfall noch abgelaufen war, trat am 21. Mai ein zweiter indes weniger intensiver und nur einige Tage anhaltender Gichtparoxysmus im linken Kniegelenk auf. Angesichts dieser Sachlage und in Betracht ziehend, dass die zwar lang zurückliegende syphilitische Infektion immerhin ein prädisponierendes Moment in der Ätiologie dieser Gichtanfälle spielen könne, verordnete ich dem Kranken Jodnatrium (10,0 : 200,0) dreimal täglich einen Esslöffel voll zu nehmen. Beim Eintritt der Gichtanfälle befand sich der Patient noch sehr elend, die Evakuation des Darmes vollzog sich zwar nur langsam, indes hat sich doch gezeigt, dass die Leistungsfähigkeit des Darms in unserem Falle hinter der analoger, aber von schwerer tuberkulöser Bauchfellentzündung nicht heimgesucht gewesener Fälle nicht zurückgeblieben ist. Fast gleichzeitig mit den Fortschritten in der Evakuation des Darms unseres Patienten sind auch die von ihm geklagten zahlreichen lästigen Beschwerden, welche ihn fast stets und stetig wachsend seit einem Jahre zuletzt unerträglich gequält haben, mehr und mehr rückgängig geworden. Ohne aber in weitere Einzelheiten in dieser Richtung an dieser Stelle einzutreten, will ich der Aufgabe dieser kleinen Arbeit entsprechend, mich hier lediglich darauf beschränken, anzuführen, was sich aus ihr betreffs des Nebeneinandervorkommens von Tuberkulose und Gicht ableiten lässt. Ich fasse dies in folgenden Sätzen zusammen:



1. Aus der oben angeführten Tabelle, welche ich auf Grund der N. Mooreschen Arbeit entworfen habe, ergibt sich, dass das Nebeneinandervorkommen von Tuberkulose und Gicht keineswegs ein seltenes ist. Wenn auch manche andere Beobachter in dieser Beziehung etwas andere Ergebnisse aufweisen, so will dies, nachdem in der angegebenen Weise die Frage prinzipiell entschieden ist, nicht viel besagen. Jedenfalls ergibt sich aus den N. Mooreschen Beobachtungen auch, dass es sich bei der Tuberkulose der gleichzeitig an der Gicht leidenden Individuen keineswegs lediglich um Schrumpfungsprozesse handelt, sondern dass dabei sowohl die miliaren Formen, sowie geschwürige und käsige tuberkulöse Prozesse keineswegs Seltenheiten sind.

2. Der von mir mitgeteilte plötzlich einsetzende, in seinem Beginn wie ein Unterleibstyphus verlaufende Fall von tuberkulöser Bauchfellentzündung beweist, dass bei gichtisch erkrankten Individuen ebenso wie bei allen anderen Personen tuberkulöse Infektionen der schlimmsten Art zustande kommen können. Dass die prompte Ausheilung dieses Prozesses etwa auf die Rechnung der Gicht zu setzen sei, welche sich oft genug bis in die jüngste Zeit bei unserem Kranken bemerkbar gemacht hat, wird kein sachverständiger Arzt zu behaupten wagen.

3. Wenn nun auch wirklich — was übrigens erst durch stichhaltigere Beweise, als sie mir bekannt sind, zu erhärten wäre — in einzelnen Beobachtungskreisen Gicht und Tuberkulose selten oder auch gelegentlich gar nicht nebeneinander vorkommen sollten, so lässt sich das in ziemlich einfacher Weise erklären. Ich denke dabei viel weniger an den Umstand, dass die Gicht am häufigsten solche Individuen befällt, welche weniger zur tuberkulösen Infektion disponieren als die armen Bevölkerungsschichten, bei denen die Arthritis uratica jedenfalls ein relativ seltenes Vorkommen ist, als vielmehr daran, dass sich bei den zur Gicht disponierten Individuen dieselbe erst in den Lebensaltern einzustellen pflegt, in welchen die Disposition zu tuberkulöser Infektion schwächer geworden ist und in welchen überdies bestehende tuberkulöse Prozesse eine grössere Tendenz haben, sich zu dem Bilde der ausgeheilten Tuberkulose zu gestalten, welchem wir so oft bei den Leichenöffnungen alter Leute begegnen.

4. Wir haben also unter keinen Umständen nötig, zur Erklärung der sub 3 angeführten Eventualitäten auf die von Lecorché (Traité de la goutte Paris 1884, p. 453) aufgestellte Hypothese zurückzugreifen, dass die die Gewebe der Gichtkranken durchtränkende Harnsäure der Entwicklung der Tuberkulose bei ihnen hinderlich sei. Es möge in dieser Beziehung übrigens hier noch bemerkt werden, dass, während für einzellige tierische Lebewesen, wie Paramäcien und

Colpidien die Harnsäure ein starkes Gift ist, was ich und E. Bendix beobachtet haben, viel kleinere pflanzliche Organismen, wie pathogene Bakterien, der Tuberkelbacillus und die Eiterung erregenden Bakterien (Staphylo- und Streptokokken), wie letzterer bereits im 44. Bande der Zeitschrift für klinische Medizin, S. 165 (1902) mitgeteilt hat, in ihrer Entwicklung durch die Harnsäure durchaus nicht beeinflusst bezw. gehemmt werden. Dass durch dieselbe die Virulenz des Tuberkelbacillus in nennenswerter Weise modifiziert wird, ist zwar wenig wahrscheinlich, bedarf aber meines Erachtens noch einer experimentellen Prüfung, welche von E. Bendix in negativem Sinne für die genannten Eitererreger bereits l. c. erbracht ist.

Aus der Lungenheilstätte Kottbus. Dirigierend. Arzt: Dr. Bandelier. 1

Über den Wert der Laparotomie bei Bauchfell-tuberkulose.

Von

Dr. Bandelier.

Mit einer Kurventafel.

Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose war bis zum Jahre 1884 eine rein interne, ihre Prognose galt als sehr infaust. Eine bedeutende Wandlung in der Auffassung ihrer Heilbarkeit herbeigeführt zu haben, ist das bleibende Verdienst Königs, wenn heute auch die chirurgische Behandlung wieder seltener zur Ausübung gelangt. Die Einführung der Laparotomie als Heilmittel hat uns nicht nur die richtige Erkenntnis von der Häufigkeit der früher für selten gehaltenen Krankheit gebracht, sie hat uns überhaupt erst ein eingehendes Studium aller ihrer Erscheinungsformen und so eine grössere Klarheit und einen wirklichen Fortschritt in der Therapie ermöglicht. Das sollte man im Kampf der Meinungen nicht vergessen! Das Gesetz der Wandlungen existiert auch in der Wissenschaft der Medizin, aber nicht immer ist es so gut begründet wie in der vorliegenden Frage.

Nachdem Heilungen von Bauchfelltuberkulose durch Eröffnung der Bauchhöhle von Spencer Wells, Dohrn und Neumann, Hegar zufällig beobachtet worden waren, wurde die Laparotomie von König als Heilmethode empfohlen und ihre tatsächliche Heilwirkung von zahlreichen Autoren auch sehr bald bestätigt. Ebstein hat in seiner sehr fleissigen Dissertationsarbeit „Über den Wert der Laparotomie als Heilmittel gegen Peritonealtuberkulose“, in welcher er die Überzeugung seines Lehrers Küstner von der Dauerheilung der Bauchfelltuberkulose durch einfache Laparotomie zum Ausdruck bringt, die darüber erschienene Literatur bis zum Jahre 1898 sorgfältig zusammengestellt: König berichtet 1890 über 131 Fälle mit 65%



Heilungen, Rörsch 1893 über 358 Fälle mit 70% Heilungen, der Italiener Margarucci 1896 über 253 Fälle mit 85,4% Heilungen, denen Ebstein 1899 eine weitere Zusammenstellung von 218 Fällen mit 78,8% Heilungen hinzufügt.

Im Gegensatz zu der früheren Auffassung von der relativen Seltenheit der Bauchfelltuberkulose wuchs die Zahl der operierten Fälle so, dass man an ihrer tuberkulösen Natur zweifelte, bis die häufige bakteriologische Sicherung der Diagnose den Beweis erbrachte, dass diese Auffassung einer Revision unterzogen werden müsste.

In den vielfachen Erklärungstheorien für die Heilwirkung der Laparotomie ist eine Einigung nicht erzielt worden. Dass die Antiseptika die Ursache nicht waren, erkannte man bald aus der Zahl der ohne sie erreichten Heilungen. Die bakterienfeindlichen Eigenschaften des Lichtes (Lauenstein) und der Luft (Nolen) reichten ebensowenig aus wie die sonderbare Vorstellung von der antagonistischen Bakterienwirkung anderer durch die Laparotomie in die Bauchhöhle gelangten Keime mit grösserer Wachstumsenergie wie der des Tuberkelbacillus (Cantani, Fehling). Einige Forscher erklärten den Heilungsvorgang durch die Beseitigung des Exsudates, anscheinend ohne sich im Hinblick auf die gleichen Erfolge bei der trockenen Form der tuberkulösen Peritonitis der Mangelhaftigkeit ihrer Erklärungsversuche bewusst zu sein. Cameron erblickt hierbei die Ursache in der Entfernung des den Tuberkelbacillen als Nährboden dienenden Exsudates und der darin enthaltenen schädigenden Ptomaine, nach Cabot begünstigt das seröse Exsudat das Wachstum der nur mit kurzer Basis auf der Serosa aufsitzenden und in der Flüssigkeit gleichsam schwimmenden Tuberkelknötchen und erschwert ihre bindegewebige Verdichtung und Degeneration. Lawson Tait hält für das Wirksame bei der Laparotomie im wesentlichen die dadurch ausgelöste Reaktion des Gesamtorganismus gleichwie Goerdes, der mit Warneck auch den Reiz auf das Peritoneum als reaktiv wirksam erachtet. Nach Breisky und Weinstein führt die nur durch Laparotomie völlig ermöglichte Entleerung der Bauchhöhle eine bessere Blut- und Lymphzirkulation herbei und erhöht die Resorption. Eine ähnliche Vorstellung hat auch Naumann, der die Hyperämie des Bauchfelles nach Analogie der Bierschen Hyperämielehre mit der Immunität gegen Lungentuberkulose verleihenden Mitralinsuffizienz vergleicht. Während Saenger das heilende Agens bei der Laparotomie vorwiegend in der Anregung der Verdauungskraft des Peritoneums sieht und Lindner neben der verdauenden auch seine resorbierende Kraft nicht unterschätzt wissen will, müssen wir uns mit König, Jordan und Winckel zu der Auffassung



bekennen, dass manche der angeführten Ursachen wohl zweifellos wirksam sein werden, dass aber eine allgemein befriedigende Erklärung für die Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose bisher nicht gefunden ist.

Die Tatsache selbst bleibt bestehen. Ebstein führt in seiner zitierten Arbeit eine Reihe von Autoren an, die bei einer zweiten Laparotomie oder bei späterer Sektion fibröse Degeneration oder völliges Verschwundensein der Tuberkel sicher konstatieren konnten. Eine absolute Restitutio ad integrum fanden Schmitz und Retley nach acht Monaten resp. drei Jahren, Israel bereits nach 36 Tagen. Durch den mikroskopischen Nachweis von der Umwandlung der Tuberkel in fibröse Knötchen (Zweifel, Bumm) wurde auch der Beweis erbracht, dass die Zweifel von Henoch, Kurz, Baginsky u. a. an der spezifisch-tuberkulösen Natur der Knötchenperitonitis nicht berechtigt waren, dass die fibrösen Knötchen eben in Ausheilung begriffene Tuberkel darstellten, wodurch das Vorkommen einer rein bindegewebigen Peritonitis nodosa nicht in Frage gestellt zu werden brauchte.

Der experimentelle Nachweis von der Heilung der Bauchfelltuberkulose durch Laparotomie am Tierkörper ist so ganz einwandsfrei wohl nicht erbracht worden. Umfangreiche Untersuchungen hierüber verdanken wir den Italienern Nannotti, Baciocchi und Gatti. Obgleich die beiden ersten namentlich bei Hunden schon zwei Monate nach der ersten Laparotomie ausgedehnte Tuberkelaussaat spurlos verschwinden sahen, so konnte dieser Heilungsvorgang auch ohne Laparotomie beobachtet werden.

Diese Tatsache und die wachsende Zahl der Mitteilungen über Spontanheilungen von Bauchfelltuberkulose beim Menschen erschütterten wieder den Glauben an den Heilwert der Laparotomie, man gewann die Überzeugung, dass die Bauchfelltuberkulose eine zur Spontanheilung neigende Krankheit sei, dass die Entleerung des Exsudates durch Laparotomie die natürliche Heilungstendenz nur unterstütze, und es entwickelte sich ein auch heute noch nicht abgeschlossener, lebhafter Meinungsaustausch darüber, ob die Behandlung der Bauchfelltuberkulose der inneren Klinik zurückgegeben werden müsse, oder ob und wann die Laparotomie in ihr Recht trete.

Wie diametral entgegengesetzt die Meinungen noch sind, mag daraus hervorgehen, dass der norwegische Chirurg Borchgrevink[1]) der Laparotomie jeden günstigen Einfluss auf den Verlauf der Bauchfelltuberkulose abspricht, vielmehr annimmt, dass die auch von ihm

[1]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Bd. 6, 1900.



selbst in seinen älteren Fällen in 64 % erzielten „Heilungen nicht der Laparotomie, sondern der spontanen Heilungstendenz der Bauchfelltuberkulose zu verdanken seien", während der innere Kliniker Rose[1]) angesichts der 61,8 % Todesfälle in der Strassburger Klinik bei rein konservativer Behandlung „die Laparotomie die einzig wirksame Waffe im Kampfe mit der sonst ganz oder fast ganz hoffnungslosen Krankheit" nennt.

Beide Auffassungen erscheinen zu extrem. Borchgrevink glaubt, dass anfänglich auch zuviele gutartige Fälle operiert worden seien und dass die chirurgische Behandlung diesem Umstande ihren Ruf verdanke. Diese Möglichkeit muss nach der begeisterten Aufnahme, welche die erste Veröffentlichung Koenigs von der Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose bei der bis dahin allgemein gültigen ungünstigen Prognose der konservativen Behandlung fand, zugegeben werden, aber sie erklärt nicht den Unwert der Laparotomie. Borchgrevink stützt seine Auffassung hauptsächlich erstens durch eine Zahl geheilter gutartig verlaufener Fälle seröser Peritonitiden, welche früher höchstwahrscheinlich für nicht tuberkulös gehalten worden wären, bei denen er aber durch erfolgreiche Impfung des Exsudates auf Meerschweinchen den tatsächlichen Beweis des tuberkulösen Charakters erbringen konnte, zweitens durch die von ihm gefundene Tatsache, dass die bei der Laparotomie exzidierten Tuberkelknötchen in Fällen mit günstigem Ausgang stets ausgesprochene Heilungstendenz zeigten, was in Fällen mit ungünstigem Ausgang weit weniger oder gar nicht beobachtet werden konnte.

Bei der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes, dessen spezifischer Charakter sich erst durch die Häufigkeit der Laparotomie in allen seinen Phasen offenbarte, und bei der Schwierigkeit in der prognostischen Beurteilung jedes einzelnen Falles von individuell verschiedener Widerstandsfähigkeit ist es kaum möglich den nachherigen Erfolg beider Behandlungsmethoden gegeneinander genau abzuwägen und statistisch zu werten, um so weniger, als die individuelle Auffassung des — internen resp. chirurgischen — Beurteilers erschwerend dazwischen tritt.

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Frank[2]) ein, der als Chirurg über günstige operative Erfolge verfügt und gerade deshalb über das Heilresultat der konservativen Therapie an einer Reihe selbstbehandelter Fälle erstaunt ist.

---

1) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Bd. 8.
2) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Bd. 6.

Solche Berichte aus autoritativem Munde fordern allerdings dazu auf „zwischen operativen und nicht operationsbedürftigen Fällen zu unterscheiden“ (Rose).

Die einzige Möglichkeit ein sicheres Urteil über den Heilwert beider Methoden zu erlangen, sieht Thoenes[1]) in der Statistik, auf deren Fehlerquellen jedoch oben hingewiesen ist. „Diese Frage“, sagt Thoenes, „konnte nur gelöst werden durch genauere Feststellung dessen, was die konservative, was die chirurgische Therapie zu leisten im stande sei, d. h. durch den Vergleich grösserer, einheitlich geordneter Statistiken, die das gesamte Material der betreffenden Beobachter umfassen und vor allen über die bei den verschiedenen Behandlungsarten erzielten Dauerresultate Aufschluss geben.“ Unter diesem Gesichtspunkt wählt Thoenes alle konservativ behandelten Fälle aus der Literatur (Rose, Frank, Borchgrevink, Lauper) in der Zahl von 82 mit 48,2% Dauerheilungen aus, denen er 244 operativ behandelte Fälle (Frank, Baumgart, Ferri, Lauper, Borchgrevink, Müller, Mohrmann, Thoenes) mit 54,1% Dauerheilungen gegenüberstellt, und kommt zu folgendem kritischen Resultat: „Man sollte mit Rücksicht darauf, dass die interne Statistik neben einigen nicht mehr operabelen alle leichteren, für eine Operation nicht in Betracht zu ziehenden Fälle, die chirurgische dagegen neben denjenigen, die sich für die interne Behandlung unzugänglich erwiesen, immerhin eine Anzahl mit Ileus oder Eiterung komplizierter, also ganz desperater Fälle enthalten muss, — ein bedeutendes Plus auf seiten der internen Erfolge erwarten. Wir sahen, dass das nicht der Fall ist. Ich will nicht behaupten, dass die bis jetzt vorliegenden beiderseitigen Statistiken einwandsfrei in der oben ausgeführten Art zusammengesetzt seien. Es mag immerhin mancher nicht operationsbedürftige Fall die chirurgischen Resultate verbessert, der eine oder andere unter der Diagnose „idiopathische Peritonitis“ geheilte durch sein Fehlen die internen verschlechtert haben, in keinem Falle berechtigen die vorliegenden Gesamtziffern zu dem Schluss, dass die konservative Therapie für die tuberkulöse Peritonitis mehr leiste als die operative ... Im Gegenteil, sie fordern durchaus dazu auf, auch in Zukunft in all den Fällen, wo eine längere Zeit fortgesetzte zielbewusste interne Therapie keinen oder nicht genügenden Erfolg erkennen lässt, rechtzeitig, d. h. ehe der reduzierte Kräftezustand der Kranken einen operativen Eingriff aussichtslos macht, zu operieren.“

Diese Schlussfolgerung ist das Ergebnis von 80 Beobachtungen,

[1]) 75. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Kassel 1903.



welche Thoenes unter seinen Lehrern Kümmell und Braun genauer studiert hat.

Auf dem gleichen Standpunkt steht Doerfler, der in einer sehr interessanten Abhandlung[1]) die Auffassung Borchgrevinks von dem Unwert der Laparatomie energisch bekämpft und seine Statistik kritisch durchleuchtet. Nach Doerflers Überzeugung geben beide Behandlungsmethoden für sich relativ gute, in einer Hand vereinigt und zur rechten Zeit richtig angewandt noch bessere Resultate. Er stellt für die Laparotomie eine präzisere Indikation auf und erblickt das Schwergewicht der ganzen Frage in der richtigen Erkenntnis, wielange die konservative Behandlung am Platze und wann der Moment zum operativen Eingriff gekommen sei. Der besondere Wert dieses auch nach unserer Auffassung einzig richtigen Standpunktes liegt in dem zwischen beiden Extremen vermittelnden Charakter, den Doerfler auf Grund seiner Erfahrungen, die er in einer Reihe interessanter Krankheitsberichte mitteilt, folgendermassen genauer kennzeichnet. „Keinem einzigen wissenschaftlich denkenden Arzt wird es einfallen, sofort jede tuberkulöse Peritonitis mit dem Messer zu behandeln; selbst der enragierteste Chirurg wird zuerst den Weg konservativer Therapie beschreiben und erst dann zum Messer greifen, wenn alle anderen Mittel versagen. ... Wir laparotomieren heute überhaupt nur — das kann wohl mit Sicherheit gesagt werden —, wenn neben den gewöhnlichen Erscheinungen der chronischen Peritonitis das tägliche hektischen Charakter zeigende Fieber den Kranken allmählich zu erschöpfen droht, oder wenn der Verlauf der akuten tuberkulösen Peritonitis so rapid ist, dass der von Tag zu Tag deutlicher werdende Rückgang ohne energische Hilfe den Exitus letalis in sicher baldige Aussicht stellt. ... Oberster Grundsatz muss bleiben, dass die Laparotomie stets nur ein eventuelles Hilfsmittel bleiben muss, die Heilungstendenz der Bauchfelltuberkulose zu unterstützen. Demgemäss gestaltet sich unser therapeutisches Denken folgendermassen: Ein vollständiges Analogon zu der Peritonitis tuberculosa exsudativa ist die Pleuritis exsudativa. Wie bei dieser, solange das Exsudat keine lebensbedrohenden Erscheinungen macht, solange kein Fieber oder nur mässiges Fieber vorhanden ist, solange das Allgemeinbefinden nur wenig alteriert ist, wochenlang exspektativ unter Anwendung anerkannter bewährter Heilfaktoren jeder Art mit Ausschluss der chirurgischen behandelt wird, ja wie man erst dann zur einfachen Punktion schreitet, wenn die Grösse des Exsudates in

[1]) Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung. Separatabdruck aus der Festschrift Goeschel-Nürnberg, Verlag Laupp-Tübingen, 1902.



akuter Weise gefahrdrohend wird für Herz und Lunge, so soll, ja muss bei einfacher primärer exsudativer Peritonitis tuberculosa, solange sie aus ihren Symptomen als serös erachtet wird, auch bei reichlichem Ascites wochen-, ja monatelang konservativ behandelt werden, natürlich unter steter besonderer Berücksichtigung des Allgemeinbefindens, des Kräftezustandes, der Widerstandsfähigkeit des Kranken."

Übrigens scheint auch Borchgrevink selbst seine extreme Stellungnahme zu der vorliegenden Frage neuerdings gemildert zu haben. In einem Bericht über einen „Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis"[1]) spricht er nur davon, dass neben dem relativ häufigen Vorkommen von Spontanheilungen bei gutartigen Peritonitiden „manchmal auch schwerere Fälle von tuberkulöser Peritonitis schliesslich in Heilung übergehen."

Die Arbeiten von Thoenes und Doerfler können jedenfalls das Verdienst beanspruchen beizutragen zur Klärung der Frage, was die interne und was die chirurgische Therapie der Bauchfelltuberkulose zu leisten vermag, wann jede der beiden Behandlungsmethoden in ihr Recht tritt und inwieweit die Laparotomie der konservativen Behandlung überlegen ist.

Den gleichen Zweck verfolgt die Mitteilung des nachstehenden Falles, der die Wirkung beider Behandlungsmethoden an demselben Individuum beleuchtet, der die Leistungsfähigkeit der konservativen Therapie selbst bei schwerster serös-exsudativer Bauchfelltuberkulose zeigt und schliesslich die Überlegenheit der Laparotomie über die interne Behandlung in evidenter Weise zu beweisen geeignet ist.

J.-Nr. 523. M. L., Stütze der Hausfrau, 36 Jahre. Hereditär nicht belastet, Stiefmutter im zwanzigsten Lebensjahr der Patientin an Lungentuberkulose gestorben. Als Kind sehr schwächlich, in der Kindheit schon viel Husten ohne Auswurf. Vor fünf Jahren Brustfellentzündung, seitdem periodisch Husten, nie Auswurf. Schlechte Esserin. Juli 1900 bis Mai 1901 Kuraufenthalt in der Lungenheilstätte Kottbus. Disseminierte Herde über den oberen Partien beider Lungen bis zur zweiten Rippe und Mitte Schulterblatt. Positive Tuberkulinreaktion. Während der Kur zweimal geringe Lungenblutungen. Mit gutem Erfolge als voll erwerbsfähig entlassen: seltene feine Rh. über beiden Spitzen.

Während der Kur Entwicklung einer linksseitigen chronischen Mastitis mit häufigen Schmerzattacken. Nachdem eine mehrere Monate lange Behandlung die Beschwerden nicht beseitigt, auch mit Rücksicht darauf, dass sich auf dem Boden solcher chronischen Entzündungen gern Karzinom entwickelt: 8. III. Amputatio mammae mit Entfernung des oberflächlichen Teiles des Musculus pectoralis (Dr. Bandelier). Die mikroskopische Untersuchung ergibt nicht den geringsten

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 3.



Verdacht auf Karzinom. Normaler Heilungsverlauf. Patientin fortan ohne Beschwerden.

Nach einem Jahre in schwerer Stellung Verschlechterung des Lungenleidens: Husten, Auswurf, Stiche beiderseits, Lungenbluten (30—40 ccm), Nachtschweisse, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, allgemeine Schwäche. 9. VI. 1902 Wiederaufnahme in die Lungenheilstätte Kottbus.

Status praesens: Knochenbau grazil, Muskulatur schwach entwickelt, Fettpolster gering. 1,57 m. 47,4 kg. Thoraxmasse: 28 : 21 : 18 : 12 cm, Umfang 67 $^1/_2$: 75 $^1/_2$ cm, Vitalkapazität 2500 ccm. RVO. bis II. Rp. eingezogen, LVO. etwas weniger ergiebig, über der L. Clav. Emphysem-Kissen, beiderseits mehrere kleinere Halsdrüsen.

RVO. Sch. V. bis II. Rp., sup. clav. Subklaviargeräusch, abgeschw. syst. sacc. ves. Insp., verläng. Exsp., spärl. feine Rh. bis II. Rp., abw. syst. sacc. ves., unten am Lungenrande pleurales Knarren.

RHO. Sch. V. bis unter Spina, abnehmend bis Ang. Scap. RHO. abgeschw. rauh, Insp., verläng. Exsp., spärl. mittl. Rh. bis Spina, unreines holp. Insp. bis Ang. Scap., syst. sacc. ves. bis unten, am Rande abgeschw. At., pleurales Knarren.

LVO. Sch. V. bis II. Rp., abgeschw. ves., syst. sacc. Insp. bis unten, spärl. feine Rh. bis II. Rp., von III. Rp. abw. spärl. crep. (pleurale) Rh.

LHO. Sch. V. bis Spina, abgeschw. Insp., verläng. Exsp., zieml. spärl. mittl. und fein. Rh. bis Mitte Scap., abw. zunehmend gut ves., syst. sacc. bis unten und LS., nirgends Rh.

Herz normal, 84 Pulse, Anämie.

Metritis cervicalis, Uterus und Adnexe normal.

Sonstige Organe gesund; Operationsnarbe normal.

Der Kurverlauf ist zunächst ohne Besonderheiten. Die schwächliche, anämische Patientin, eine schlechte Esserin, erholt sich sehr langsam, nimmt in ca. 6 Monaten nur fünf Pfund zu. Die katarrhalischen Geräusche verschwinden bis auf spärliche feine Rh. in beiden Spitzen, ebenso die doppelseitigen Erscheinungen von trockner Brustfellentzündung. Durch sehr gute Ernährung, sorgfältige Hautpflege und vier Monate hindurch fortgesetzte Massage des ganzen Körpers neben gymnastischen Übungen erholt sie sich stetig fortschreitend so, dass sie Mitte Dezember 1903 als gut gebessert und voraussichtlich dauernd erwerbsfähig entlassen werden soll.

Kurz vor der Entlassung erkrankt die Patientin ganz plötzlich mit allgemeiner Schwäche, Glieder- und Kopfschmerzen, Symptomen, die als Initialerscheinungen einer sich entwickelnden Infektionskrankheit gedeutet werden. Ganz plötzlich steigt die Temperatur auf 40° (vergl. die Kurve), die Schmerzen konzentrieren sich auf das Abdomen, nehmen an Intensität zu und bieten sehr bald das typische Bild einer akuten, diffusen, sero-fibrinösen Peritonitis. Der Leib ist wenig aufgetrieben und bleibt es auch während des ganzen Krankheitsverlaufes, ebenso kommt es nur zu geringer Flüssigkeitsansammlung. Die leiseste Berührung des Abdomens ist ausserordentlich schmerzhaft und macht eine genaue Abtastung aller Organe völlig unmöglich. Monate hin-

durch behält die Patientin aufs ängstlichste unveränderte Rückenlage. Atmung oberflächlich und frequent; Puls wenig gefüllt und stark beschleunigt; Stuhl angehalten, von normaler Beschaffenheit. Bei dem Fehlen anderer Ursachen wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf tuberkulöse Peritonitis gestellt, ohne bei dem Mangel bestimmter, sicherer Anhaltspunkte auf ein eventuell nahe gelegenes Nachbarorgan ausser den Lungen als Ausgangspunkt schliessen zu können.

Die Therapie ist daher rein symptomatisch. Um kurz zu sein: es entwickelt sich ein ausserordentlich schweres Krankenlager, das durch die Darstellung auf der beigegebenen Temperaturtabelle (auf der zwecks guter Übersicht nur jeder zweite Tag verzeichnet ist) einen ungefähren Eindruck geben mag. Vier Monate erhält sich das Fieber auf der Höhe von 40°—41°. Längere Zeit hindurch gereichte Gaben von Antipyrin und maximale Dosen von Pyramidon beeinflussen die Temperatur nur unwesentlich. Der Zustand des Abdomens bleibt unverändert, jede Berührung verursacht unerträgliche Schmerzen, selbst der ständig angewandte Eisbeutel wird nicht immer vertragen. Die Patientin wird dauernd unter Opium gehalten, dessen Gesamtmenge auf der Kurve zu ersehen, und häufig werden noch Morphiuminjektionen nötig. Vom 10. I. bis 8. III. treten fast täglich Erscheinungen von Herzschwäche (Aussetzen des Pulses, Stocken der Atmung, Benommenheit, Bewusstlosigkeit) auf und erfordern eine Tag und Nacht ununterbrochene — ich möchte sagen fast übermenschliche — Krankenpflege, deren Aufopferung die Erhaltung des Lebens allein zu danken ist. Es gelingt die Herzschwäche durch Digitalis, Äther-Inhalationen und -Injektionen und viel Sekt zu überwinden und die Kräfte hauptsächlich durch Monate lang verabfolgte Nährklystiere nach Ewald zu erhalten.

Anfangs März beginnt eine ganz allmähliche, sehr langsame, fast vier Monate währende Entfieberung, deren lytischer Charakter, von seltenen Exacerbationen unterbrochen, in typischer Weise in der Temperaturkurve in Erscheinung tritt. Die Patientin erholt sich langsam, doch stetig fortschreitend; das Körpergewicht, dessen Verlust Anfang April noch 10 Pfund betrug, nimmt bis Juni drei Pfund zu; das Abdomen ist nur wenig empfindlich.

Ohne jede erklärende äussere Ursache tritt am 25. Juni ein Rezidiv ein unter denselben stürmischen Erscheinungen wie zum Beginn der Erkrankung: hohes Fieber (vergl. die Kurve), stärkere Auftreibung des Abdomens, ausserordentlich heftige Leibschmerzen, deutliche Ascitesansammlung. Durch Digit. fol. pulv. und Diuretin Knoll entleert sich unter starker Vermehrung der Urinmenge der Ascites



wesentlich, ohne an dem schweren Krankheitszustande das geringste zu ändern.

Schon bei Beginn der Erkrankung war es meine Absicht die Laparotomie vorzunehmen, als die auftretende Herzschwäche mich schliesslich von der Ausführung der Operation Abstand nehmen liess. Bei den schweren Erscheinungen des Rezidives war auch jetzt ein ähnlich schwerer Verlauf zu erwarten, dem die Patientin sicherlich nicht mehr gewachsen war. Daher schritt ich am achten Tage nach Eintritt des Rezidives zur Laparotomie.

Als Ausdruck der frischen Entzündung ist eine Hyperämie der sonst spiegelnd glatten Serosa zu erkennen, die mässig geblähten Darmschlingen sind stark gerötet, die Füllung der Gefässe tritt in vielfachen feinsten Verästelungen deutlich hervor. Das minimale Exsudat ist völlig klar. Ausgedehntere Verklebungen oder gar Verwachsungen der Darmschlingen sind nicht vorhanden, dagegen zeigt das parietale Blatt des Peritoneums überall eine deutliche fibröse Beschaffenheit als Ausdruck des abgelaufenen chronischen Entzündungsprozesses. Im übrigen sind tuberkulöse Veränderungen der Bauchorgane, namentlich am Darme, den Drüsen, im kleinen Becken (Tuben), nirgends aufzufinden; auf dem parietalen Blatt des Peritoneums und auf der hinteren Fläche des Corpus uteri sind nur einige kleinste fibröse Knötchen zu erkennen.

Die Bauchhöhle wird geschlossen. Die Patientin verträgt den Eingriff vortrefflich. Die Temperatur (vgl. Kurve) sinkt fast plötzlich zur Norm, um sich nicht wieder zu erheben. Glatte Heilung der Operationswunde.

Von jetzt ab erholt sich die Patientin zwar langsam, doch ohne störenden Zwischenfall. Die Empfindlichkeit des Leibes schwindet allmählich. Nach einem halben Jahre hat die Patientin ihr früheres höchstes Körpergewicht von 50 kg erreicht und kann am 30. I. 04 als genesen entlassen werden. Auch der tuberkulöse Lungenkatarrh macht keinerlei Erscheinungen mehr.

Ein Jahr nach der Laparotomie befindet sich M. L. bei guter Gesundheit.

Epikrise: Allein dem klinischen Bilde nach ist die tuberkulöse Natur der Peritonitis im vorliegenden Falle über jeden Zweifel erhaben, zumal durch die Laparotomie andere ätiologische Momente ausgeschlossen werden konnten, so dass es daher der bakteriologischen Sicherung der Diagnose durch Impfung des Exsudates oder eines exzidierten Knötchens auf Meerschweinchen nicht bedurfte. Hinsicht-



lich des primären Ausgangspunktes wurde die Bauchhöhle sorgfältig abgesucht, ohne dass sich Tuberkulose eines Organes auffinden liess. Es ist daher anzunehmen, dass die Infektion des Peritoneums von der Pleura aus durch die Lymphbahnen des Zwerchfelles hindurch erfolgt ist, zumal ja auch das über lange Zeit hin am Grunde des Pleurasackes hörbare pleurale Knarren auf das Vorhandensein trockener Entzündungsprodukte schliessen liess. Die plötzlich unter stürmischen Erscheinungen und anhaltendem hohen Fieber auftretende Infektion des Peritoneums, für welche Form auch Rose und Doerfler in ihren zitierten Arbeiten je einen Fall anführen, glich ganz dem Auftreten einer schweren Infektionskrankheit, ähnlich einer akuten Miliartuberkulose. Es entspricht der Schwere des Krankheitsbildes, der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit des Abdomens trotz nur mässiger Ascitesmenge eine allgemeine Knötchenperitonitis anzunehmen, als deren Residuen — nach $6^1/_2$ Monaten — die wenigen bei der Laparotomie noch vorhandenen Tuberkelknötchen aufzufassen sind. Ein solches Verschwinden der Tuberkel, wie wir es in diesem Falle annehmen dürfen, sah Schmitz nach acht Monaten, Doerfler nach sieben Monaten, Israel schon nach 36 Tagen.

Was uns nun in der vorliegenden Betrachtung am meisten interessiert, ist die therapeutische Frage. Der Verlauf des Krankheitsprozesses in seiner Gesamtheit gibt ein Beispiel dafür, dass auch schwere Fälle von serös-exsudativer Bauchfelltuberkulose bei konservativer Behandlung, die Durchführbarkeit einer ununterbrochenen Bewachung durch Arzt und bestgeschultes, zuverlässigstes Pflegepersonal vorausgesetzt, wohl heilen können. Auch in unserem Falle wäre dem Verlaufe und dem anatomischen Befunde nach die Heilung wahrscheinlich spontan erfolgt ohne das Auftreten des Rezidives, für das weder klinisch noch anatomisch eine sichere Erklärung gefunden werden konnte. Nach dem akuten Charakter des Rezidives, nach der Schwere der Erscheinungen, die dem Beginne der Erkrankung völlig glichen, und dem kontinuierlichen hohen Fieber handelt es sich augenscheinlich um eine erneute tuberkulöse Infektion des Peritoneums. Bei der am achten Tage nach dem Auftreten des Rezidives vorgenommenen Laparotomie konnte allerdings nur eine allgemeine hochgradige Hyperämie, keine frische Tuberkeleruption nachgewiesen werden; es ist jedoch aus dem Tierexperiment bekannt, dass es dazu einer gewissen und zwar verschieden langen Zeit bedarf je nach der Quantität und der Virulenz der infizierenden Bacillen. Nach den gleich stürmischen Erscheinungen des Rezidives war ein gleich schwerer Krankheitsverlauf wie zum Beginn vorauszusehen, dem die Patientin zweifellos nicht zum zweiten Male gewachsen war, und da eine Kontra-

indikation seitens des Herzens nicht mehr bestand, zögerte ich nicht mit der Laparotomie. Ohne jeden weiteren Eingriff hat die einfache Eröffnung der Bauchhöhle den in der Krankengeschichte geschilderten augenfälligen Erfolg, so dass die Heilwirkung der Laparotomie im vorliegenden Falle, sowie auch ihre Überlegenheit über die interne, konservative Behandlung ausser allem Zweifel stehen dürfte. Auch lehrt der Erfolg im Gegensatz zu dem Standpunkte französischer Autoren (Béaussenat, Adrien Pic) und in übereinstimmender Auffassung mit Israel, Lindner, Doerfler u. a., dass hohes Fieber bei Bauchfelltuberkulose eine Kontraindikation für die Laparotomie sicherlich nicht ist.

Tafel IV.

